



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 54

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien)

**Die
zentrale Abstimmung der Sehsphäre**

von

Dr. Hans Hoff
Abteilungsassistent der Klinik

*

Mit 7 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Schlafzentrum und Sehsphäre	2
II. Beziehungen von Sehsphäre und Vestibularapparat	11
III. Sehsphäre und Stell- und Haltungsreflexe	35
IV. Seh- und Fühlsphäre	38
V. Die Lichtregulation der Nebensehsphäre	48
VI. Der Reizzustand der Sehsphäre	61
VII. Versuche der Umschneidung der Sehsphäre beim Hund	71
VIII. Sehsphäre und Periodik der tiefen Zentren	76
IX. Beitrag zur Genese der optischen Halluzinationen	83
X. Beitrag für psycho-physische Wechselbeziehungen im Funktions- bereiche der Sehsphäre	91
Literatur	95

Die Aufgabe, die ich mir stellte, war: an einem hirnphysiologischen Beispiel zu zeigen, wie weitgehend eine Region der Hirnrinde durch die Tätigkeit benachbarter oder mit ihr funktionell verbundener Apparate beeinflußt und in ihrer Tätigkeit reguliert wird. Ich wählte als Beispiel die Sehsphäre, da Störungen in diesem Bereiche wohl am deutlichsten und leichtesten beim Menschen wahrgenommen werden. Der innige funktionelle Zusammenhang der Sehsphäre mit ihren Nachbargebieten wurde von Pötzl bereits beschrieben. Er nannte die Gesamtheit jener an die eigentliche Sehsphäre anschließenden Rindenteile, die mit ihr in funktioneller Beziehung stehen, „die Nebensehsphäre“. Ich möchte diesen Apparat noch um jene tiefen im Hirnstamm gelegenen Zentren erweitern, deren Einfluß, wie später zu zeigen sein wird, die Sehsphäre unterliegt: es sind dies das Schlafzentrum und die zentralen Vestibulariskerne. Ich bin mir aber wohl bewußt, daß natürlich jedes Zentrum auch irgendwie die Sehregion zu beeinflussen vermag. Einen weiteren Umstand möchte ich der Beschreibung meiner Untersuchungen vorausschicken. Unser Patientenmaterial, auf dem diese Untersuchungen, soweit sie nicht tierexperimentell gestützt werden, fußen, besteht hauptsächlich aus Patienten mit gut lokalisierbaren Defekten der knöchernen Schädeldecke. Einem Rat Professor Pötzls folgend, habe ich bei diesen Patienten versucht, durch Abkühlung der vom Knochen befreiten Region mittels Vereisung durch Chloräthyl, die Ausschaltung dieser Gebiete herbeizuführen. Zu anderen Zeiten wurde wieder versucht, durch Erwärmen mit der Solluxlampe Reizzustände in diesen Gebieten hervorzurufen. Bevor ich diese Untersuchungen ausführte, mußte ich mich überzeugen, wie tief der Reiz beim Vereisen oder Erwärmen ins Zentralnervensystem eindringt. Zu diesem Zwecke wurden Hunden kleinapfelgroße Anteile der knöchernen Schädeldecke entfernt, und nun kleine, haardünne Thermometer, wie man sie zu Temperaturmessungen bei Mäusen verwendet, bei genügender Abdichtung derselben durch einen Gummibelag in verschiedenen Tiefen ins Gehirn versenkt. Nun wurde die Hautwunde geschlossen. Es zeigte sich, daß es durch Vereisung durch 10 Minuten gelang, Temperaturstürze von 5 Grad bis in die Tiefe von 8 mm bis 1 cm zu erzielen. Ebenso gelang es durch Bestrahlung mit der Solluxlampe die Temperatur in dieser Tiefe um 1—2 Grad zu erhöhen. Es zeigte sich also, daß es durch diese Methodik möglich ist, durch Temperaturschwankungen die Tätigkeit der Rindenpartien zu beeinflussen, ohne die in der Tiefe liegenden Leitungsbahnen mitzubeteiligen. Schließlich haben wir versucht, durch Anwendung von Pharmaka mit genau umschriebenem Angriffspunkt die Tätigkeit verschiedener Hirnpartien zu beeinflussen.

I.

Schlafzentrum und Sehsphäre.

Zunächst will ich die Zusammenhänge eines der tiefen Zentren mit der Sehsphäre klarstellen, das deren Tätigkeit entscheidend beeinflusst. Es ist dies das Schlafzentrum. Die Sehsphäre hat ja eine doppelte Funktion: im wachen Zustand ist sie der Aufnahmeapparat des optischen Bildes; im Traum wird die Tätigkeit dieser Region eine emmissive, Reize ausstrahlende. Es ist ja bekannt, daß der Traum ein meist optischer Vorgang ist, in dem nur akustische Eindrücke in, die Szene charakterisierenden, Schlagworten aufzutreten pflegen. Es wird nun vor allen Dingen die Aufgabe sein, jenen Apparat einer näheren Betrachtung zu unterziehen, der die Änderung dieser beiden Grundfunktionen der Sehsphäre herbeiführt: das Schlafsteuerungszentrum. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Economio*, daß das Schlafzentrum an der Grenze des Mittel- und Zwischenhirns, in der *Mauthnerschen* Region, gelegen ist. Auch *Pötzl* und *Hirsch* haben die Lokalisation des Schlafzentrums in diese Region, in die Gegend des *Nucleus Darkschewitsch*, verlegt.

Wie sehr die Sehsphäre durch das Zentrum, das für das Zustandekommen des Schlafens verantwortlich ist, reguliert wird, kann an folgendem Fall mit epileptischer Aura erwiesen werden, den *Hoffmann* und ich beschrieben haben.

Fall I. J. N., 56 Jahre alt, stürzte 1917 aus einem fahrenden Eisenbahnwaggon und erlitt mehrere Verletzungen am Schädel, von denen eine im Bereich des Hinterhauptes besonders tief war. Diese Verletzung, die den Knochen nicht vollständig perforiert, liegt nach röntgenologischer Untersuchung über der Übergangswindung des oberen Scheitelläppchens in die erste Okzipitalwindung links.

Der Patient war nach dem Unfall durch mehrere Tage bewußtlos, kam nach 4 Wochen aus dem Spital und erlitt eine Woche später den ersten Anfall. Diese Anfälle treten immer bei Tag auf und waren durch eine merkwürdige Aura charakterisiert. Vor dem Anfall traten von rechts herkommend, goldgelbe Fischschuppen in das Gesichtsfeld ein. Diese Fischschuppen bewegten und drehten sich, blieben aber immer am Platz. Manchmal bezeichnet sie Patient als „Flinserln“, oder als kleine, goldgelbe Flammen. Gleich nach dem Auftreten dieser Flinserln, die den ganzen Sehraum einnehmen, kommt es zum Anfall. Der Patient stürzt beim Anfall zu Boden und dreht sich nach rechts. Im Anfall häufig Zungenbiß und *Secessus urinae*. Der Anfall dauert nur einige Sekunden, doch ist der Patient Stunden nachher noch benommen. Nach der Verletzung konnte der Patient, der früher ein starker Trinker war, keinen Alkohol mehr vertragen. Er bemerkte, daß er schon nach einer geringen Menge Bier betrunken war und Anfälle bekam. Trotzdem ließ der Patient nicht vom Trinken ab, wenn er es auch einschränkte. Die Anfälle treten jetzt

aus dem Schlaf auf und sind durch eine wesentlich andere Aura charakterisiert. Sie treten jetzt auch ohne jede Beziehung zum Alkoholgenuß auf. Aufregung löst die Anfälle zwar oft aus, doch kommt es auch ohne Ursache zu Anfällen. Bei Beginn des Anfalles wacht der Patient aus dem Schlaf mit Angstgefühlen auf. (Ob und was er vorher geträumt hat, läßt sich nicht feststellen.) Dann sieht der Patient plötzlich viele Männer in hellgelben Kleidern, die auf ihn zu-eilen; die Bewegungen dieser Männer haben etwas Bedrohliches, Angst-einflößendes, die Gesichter kann er nicht wahrnehmen, weil alles durch „das Gelb“ übertüncht ist. — Die Männer kommen immer näher und sind schließlich hinter dem Patienten. Obwohl sich der Kranke der Unmöglichkeit rückwärts zu sehen bewußt ist, sieht er doch jede Bewegung der Männer. Sie werfen Steine, welche von derselben gelben Farbe sind, ohne daß der Patient etwas hört. Dann verliert der Patient das Bewußtsein. Der somatische Befund ergibt mehrere Narben im Bereiche des Schädels, eine tiefere an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptbeines. Pupillen reagieren prompt. Alle Gegenstände, die im rechten Gesichtsfeld gesehen werden, sind mit einem gelben Hof von Flinserln umgeben. Tremor der Hände. PSR., ASR. rechts gleich links positiv. Bei Drehung rechts Steigerung des Grundversuches, namentlich der Drehreaktion, starke Divergenz beim Vorstrecken der Hände. Sonst o. B. Vestibularbefund o. B.

Hier auf der Klinik wurden des Nachts mehrere Anfälle beobachtet, die ganz typisch verlaufen. Der Patient setzt sich im Bett auf und wird ganz blaß. Die Augen sind starr, Pupillen erweitert, reagieren träge auf Licht. Die Konjunktiven sind gerötet. Auf Anruf gibt der Patient keine Antwort, nur das Gesicht verzieht sich zu einer ängstlichen Grimasse. Dann spannt sich die rechte o. E. etwas tonisch an, es kommt zu leichten Tremores im Bereiche der rechten Körperhälfte, schließlich dreht er sich nach rechts, und nun folgt aus dieser Drehung ein epileptischer Anfall mit Zuckungen am ganzen Körper. Fragt man den Patienten, was gewesen sei, meint er: „Die Männer waren da und bedrohten und verfolgten mich.“ Die Periode, daß die Männer an ihm vorbeikamen, nimmt er nie wahr.

Es gelingt, durch Vereisen, oder Bestrahlen mit der Solluxlampe, solche Anfälle vom Typus „Nachtanfälle“ beim Patienten hervorzurufen. Meist bleibt aber bei Vereisung der Anfall nur auf einige Zuckungen beschränkt, während durch Erwärmung der Anfall in seiner ganzen Stärke zur Auslösung gebracht wird und zur Folge hat, daß auch bei Tag Anfälle vom Nachttypus erfolgen. Die Reizung des Vestibularapparates durch Drehung oder durch Kaltspülung hat zur Folge, daß die Flinserln, die der Kranke, wenn er nicht einen Gegenstand genauer fixiert, sonst nicht wahrnimmt, deutlicher werden, und sich von rechts herkommend über das Sehfeld ausdehnen. Symptome, die auch durch Auslösung des optokinetischen Nystagmus hervorgerufen werden.

Das Leiden dieses Patienten ist also durch zwei Arten von Anfällen charakterisiert: jene Anfälle, die während des Tages auftreten und durch die Aura mit den goldglitzernden „Flinserln“ eingeleitet werden und jene Anfälle, die aus dem Schlaf auftreten und durch das Auftreten der gelben Männer charakterisiert sind. Wir nennen die erste Art der Anfälle „Taganfälle“, während der zweite Anfallstypus

als „Nachtanfälle“ bezeichnet wird. Bei diesem Patienten gelang es nun, durch eine subkutane Injektion von 0,03 ccm Kokain, ein Mittel, das in dieser Konzentration einen beinahe rein kortikalen Angriffspunkt hat, stets „Taganfälle“ auszulösen, während durch Kardiazol, das nach Schön seinen Angriffspunkt in der Gegend des Schlafsteuerungszentrums hat, stets „Nachtanfälle“ ausgelöst werden. Hoffmann und ich glauben, daß die Narbe jenen Hirnanteil kennzeichnet, von dem der epileptische Anfall dieses Patienten ausgeht. Der Bewegungsfaktor in den Halluzinationen der Aura des Patienten wird bedingt durch die Schädigung des oberen Scheitellappens, der nach Schilder und mir als übergeordnetes Zentrum mit hemmender Funktion für primitive Drehreflexe anzusehen ist. Die optischen Halluzinationen sind sicher durch die Mitbeteiligung der Sehsphäre bei der Aura zu erklären. Reizung der Sehsphäre ruft ja nach Förster ähnliche Sensationen hervor, wie sie bei unserem Patienten in der Aura der „Taganfälle“ auftreten. Bemerkenswert ist aber der verschiedene Ausfall der Aura, je nachdem ob der Patient seinen Anfall im wachen Zustand oder aus dem Schlaf bekommt. Im Wachen sieht der Patient wohl überall goldgelbe Flinserln, die den ganzen Sehraum einnehmen, zwischendurch aber die Gegenstände, auf die er seine Aufmerksamkeit richtet, bis schließlich die strahlende Helligkeit des Sehraumes, der voll Flinserln ist, in die Bewußtlosigkeit des epileptischen Anfalls übergeht. Im Gegensatz dazu fehlt jedes Vordergrundsbild während der Anfälle aus dem Schlaf. Die gelben Männer, die unzweifelhaft Äquivalente der Flinserln sind, nehmen den ganzen Sehraum ein. Der Vordergrund und die Gegenstände, die der Patient noch um diese Zeit sehen kann, denn seine Pupillen reagieren noch prompt auf Licht, sind vollständig verschwunden. Der Vordergrund verschwindet, Hintergrundbilder nehmen den Sehraum ein. Dies ist ja, nach Pötzl, einer der Mechanismen des Traumes. Die Bilder, die Figuren unseres Traumes, sie beziehen Gestalt, Farbe und Bewegung aus unbewußt gebliebenen Sinneseindrücken, die wegen der geringen Expositionszeit (wie in den Versuchen Pötzls), oder wegen des geringen Maßes der optischen Aufmerksamkeitszuwendung nicht die Schwelle unseres Bewußtseins überschreiten konnten. Alle jene optischen Eindrücke, die nur als Keim in die Sehsphäre gelangt sind, reifen im Traum aus und bieten den Vorgängen des Traumes Farbe und Gestalt. Daß bei unserem Patienten später nur mehr „Schlafanfälle“ auftraten, kann wohl dadurch erklärt werden, daß schließlich infolge der Trunksucht die Durchlässigkeit der Meningen (nach Hauptmann) erhöht ist

und daher auch tiefe Hirnpartien von der Wirkung des Giftes ergriffen werden. Es sind dies jene Apparate im Mittel- und Zwischenhirn, die nach G a m p e r auch beim Delirium tremens befallen sind und deren Störung eine Umstellung der Sehspähre in der Richtung des Traummechanismus bedingt. Reizung dieser Region in der Traumeinstellung bedingt immer wieder das Auftreten von „Schlafanfällen“. Dieselbe Wirkung kann durch das Kardiazol erzielt werden, dessen erregende Wirkung ebenfalls in der Region des Schlafzentrums liegt. Die Anwendung von Rindenreizmitteln, wie Kokain, ändert diesen Mechanismus erst wieder im Sinne der „Taganfalle“ um. Wir sehen also durch Analyse des Anfallsmechanismus dieses Falles, daß die Sehspähre in ihrer Einstellung von jenem tiefen Apparat reguliert wird, dessen Aufgabe es ist, die Periode des Schlafens und Wachens herbeizuführen. Die im Traum und Wachen gesehenen Bilder verhalten sich aber wie Vordergrund zum Hintergrund, wie Antagonist zum Agonisten im Bereiche der Motorik. Dabei entspricht das Vordergrundsbild der Tätigkeit der Agonisten, während das Hintergrundsbild der Tätigkeit der Antagonisten ähnelt. Im Schlafe ändert sich die Funktion. Aus dem Hintergrundmaterial der optischen Eindrücke des Tages setzen sich innere Traumbilder zusammen.

Hier sei gleich ein zweiter Fall angeschlossen, dessen freundliche Überlassung ich Herrn Dr. D r u c k e r aus Rumänien verdanke.

Fall II. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der seit seinem vierten Lebensjahr Anfälle hatte. In diesen Anfällen kommt es zur Drehung des Kopfes nach rechts, allmählicher Streckung des Körpers, generalisierten Zuckungen der Arme und Beine. Diese Anfälle hatte der Patient ungefähr zweimal im Monat. Im siebzehnten Lebensjahr ändert sich der Charakter der Anfälle. Jetzt hat der Patient vor dem Anfall folgende merkwürdige Aura. In dieser sieht der Patient alles in strahlender Helligkeit. Die Helligkeit überflutet den ganzen Sehraum, bis nichts mehr zu sehen ist. Dann kommt von unten ein roter Schein, der Patient verliert das Bewußtsein und bekommt einen typischen epileptischen Anfall. Die Anfälle, die mit Zungenbiß einhergehen, traten bis vor zirka 6 Jahren immer nur im Wachen auf. Nun hatte der Patient zu diesem Zeitpunkt in einem kleinen rumänischen Ort folgendes Erlebnis. Der Patient wachte eines Nachts durch ein Geräusch auf. Er wußte nicht, wo er sich befand und sah sich einem fremden, anscheinend betrunkenen Manne gegenüber, der ihn bedrohte. Der Patient konnte noch um Hilfe rufen, dann stürzte er zusammen und bekam einen Anfall. Zwei Monate später wiederholte sich der Anfall, der nun wieder eine andere Aura aufweist. Furchtbares Angstgefühl und Lufthunger wecken den Patienten aus dem Schlaf. Ein fremdes Zimmer erscheint dem Patienten, von einer strahlenden Helle überflutet. Dieses Zimmer hat keine Ähnlichkeit mit dem Hotelzimmer, in dem jener Überfall vor sich ging. Das halluzinierte Zimmer ändert sich von

nun an bei jedem Anfall. Meist ist es groß, dann sind wieder Säulen in ihm, einmal sei sogar ein Baum im Zimmer gestanden. Er hat noch Bruchteile einer Sekunde lang die Empfindung, das schon irgendwo gesehen zu haben, dann kommt wieder das Gefühl großer Angst, die den Patienten zwingt, aus dem Bett zu springen; dann sieht er das Ganze in grellrote Flammen gehüllt, gleichzeitig bekommt er das Gefühl einer Erlösung und Befreiung und endlich den Anfall. Darauf streckt sich der Körper zur tonischen Starre und schließlich kommt es zu Zuckungen im ganzen Körper. Zungenbisse, mehrere Verletzungen, die sich der Patient beim Herausspringen aus dem Bett zugezogen hat, lassen wohl die epileptische Genese der Anfälle nicht zweifelhaft erscheinen. Nun wechseln Anfälle mit der erst beschriebenen Aura, mit solchen der zuletzt beschriebenen, derart, daß die Anfälle mit der ersten Aura bei Tag auftreten, während die Anfälle mit der Aura des Zimmers regelmäßig aus dem Schlafe erfolgen. Der Patient merkt das Auftreten der Anfälle schon einige Tage vorher an einem, ihm unerklärlichen Unruhegefühl, das dem Gefühl der Befreiung nach den Anfall folgt. In dieser Zeit konnte man bei ihm durch 4—5 Tabletten Kardiazol, die per os gegeben wurden, Anfälle hervorrufen. Diese Anfälle aber haben den Charakter der „Schlafanfänge“, auch wenn sie während des Tages auftraten. Kokain während des Wachens oder im Schlaf in der Dosis von 0,03 ccm subkutan injiziert, führte manchmal zur Auslösung anderer Anfälle, die dem Charakter der „Taganfänge“ entsprachen.

Der Anfallsmechanismus dieses Patienten ergibt wieder folgendes: die Aura des Patienten spricht für die Mitbeteiligung der Sehsphäre beim Reizzustand vor dem epileptischen Anfall. Allmählich — und das ist sehr häufig — entwickelt sich bei diesem Patienten die optische Aura mit ihrer blendenden Helle und dem so häufigen Flammensehen. Bei unserem Patienten verändert aber ein Erlebnis die Aura. Ein Anteil dieses Erlebnisses geht, wie in den von Hermann beschriebenen Fällen, in das Wesen der Aura über. Der Patient wacht, von Angstgefühl getrieben, vom Schlafe auf und sieht ein Zimmer vor sich. Ein Zimmer, von dem er glaubt, es schon gesehen zu haben, das er aber doch nicht kennt. Wir gehen nicht fehl, wenn wir annehmen, daß das Angstgefühl und die Erscheinung des Zimmers Anteile der Eindrücke des Erlebnisses jener Nacht sind. Der Vordergrund des Erlebnisses, der Mann, auf den sich damals seine ganze Aufmerksamkeit richtete, ist in der Aura verschwunden. Es war nun bemerkenswert, woher die Halluzination des Zimmers, das immer mit Bildern bunter Art ausgeschmückt war, bezogen wird. Ich habe zu diesem Zwecke ähnliche Versuche gemacht, wie sie von Pö t z l zur künstlichen Erzeugung von Traumbildern angestellt wurden und die dann von Engerth und mir bei der Untersuchung von Halluzinationen eines Patienten mit Erfolg angewendet wurden. Es wurde nun dem Patienten tachystoskopisch das Bild eines Heiligen-schreins in der Erlöserkirche in Jerusalem ein hundertstel Sekunde

lang gezeigt. 12 Minuten später wurde mit Kardiazol ein Anfall ausgelöst. Der Patient hat von dem Bild nur die herabhängenden Ampeln wahrgenommen. Er sieht in der Aura diesmal ein sehr großes Zimmer mit Säulen, deren Form ganz genau mit den, dem Untersucher und dem Patienten zunächst unbekannt gebliebenen Säulen des gezeigten Bildes übereinstimmen. Ebenso stimmt die goldene Farbe der Wände, an denen Männerbilder in Überlebensgröße hängen, mit dem Bild überein. Die Verteilung der Bilder ist aber eine gänzlich andere als die am Heiligenschrein. Auch die Gesichter, die der Patient den Figuren an den Wänden zuschreibt, stimmen keineswegs mit den Gesichtern der Heiligen überein. Ein zweites Mal wird ihm ein Bild der Peterskirche tachystoskopisch in der gleichen Zeit gezeigt. Der Altar, der im Vordergrund des Bildes steht, wird vom Patienten bemerkt. In der Aura sieht der Patient einen Saal, der unendlich in die Höhe geht. Dieser Saal wurde durch eine Kerze, die im Vordergrund des gezeigten Bildes ganz seitlich links zu sehen war, erhellt und deren Anwesenheit auch dem Untersucher nicht aufgefallen war. Von dieser Kerze ging ein solch strahlender Glanz aus, daß der Patient die Farbe der Wände des Zimmers nicht wahrnehmen konnte. Das Zimmer hatte aber eine Bordüre, die aus Gold war und offenbar einer der Innenfassaden der Kuppel der Kirche entspricht. Das Zimmer hatte Fenster, die nach oben zu rund waren, und die ebenfalls einem der Fenster in der Kuppel entsprachen, vom Patienten aber viel tiefer unten und größer gesehen wurden, als es dem Bilde entsprach. In diesem Zimmer stand — was sonst nie aufgetreten war — ein Mann, vor dem der Patient aber keine Angst hatte. Dieser Mann hatte einen Bart und trug ein faltiges Gewand, das oben rot und unten blau war. Das Gesicht konnte er nicht erkennen. Nun kam im Bilde der Kirche kein Mann vor. Es ist wahrscheinlich, daß dieser Mann aus dem 6 Tage vorher gesehenen Bilde des Heiligenschreins genommen ist. Wir sehen also, daß offensichtlich für diese Aura der Traummechanismus gilt. Auch hier werden Bilder, die nur vorbewußt aufgenommen werden, in der Aura wiedererlebt. Die Aura ist aber durch ein seelisches Erlebnis auf eine bestimmte Form eingestellt. Vorbewußt aufgenommenes Material dient nur zur Ausschmückung und Gestaltung jenes durch das seelische Erlebnis fixierten Momentes. Bei unserem Patienten aber wird durch die Einstellung mit dem Schlafmechanismus die Sehsphäre in den Traumzustand versetzt. Ein übermäßiger Reiz, der jetzt die Sehsphäre trifft, löst den Traumzustand auf. Und ebenso wie nach Pö t z l der Traum sich des Hintergrundmaterials bemäch-

tigt und aus ihm seine Traumbilder aufbaut, so schmückt und malt die optische Aura dieses Patienten ihr Zimmer in Form, Farbe und Details mit vorbewußten Eindrücken nach der Art des Traummechanismus aus.

Ich habe gezeigt, daß Schlafapparate die Sehsphäre in ihrer Reaktionsweise verändern. Es kommt hier also zu einem Vorgang, der der Reflexumkehr des übrigen nervösen Apparates — im Sinne Pötzls — entspricht.

Es gelingt nun also durch Kardiazol, das als Erregungsfaktor im Schlafsteuerungszentrum angreift, und durch Kokain mit seinem, in dieser Menge, fast rein kortikalen Angriffspunkt, die Tätigkeit der Sehsphäre zu verändern. Es war nun von Interesse, zu sehen, wie andere Medikamente, deren Angriffspunkte wir kannten, das Traumbild beeinflussen. Wir haben zu diesem Zweck bei anderen Patienten Medinal und Paraldehyd versucht, von denen das erstere, nach Mollitor und Pick, seinen Angriffspunkt im Schlafzentrum, das zweite einen primären Angriffspunkt im Kortex hat, konnten aber in der Wirkung dieser beiden Medikamente keinen Unterschied in ihrem Einfluß auf das Traumbild finden. Die Träume nach Medinal und Paraldehyd zeichnen sich durch besondere Belebtheit und das Auftreten vieler kleiner Objekte aus. Ihr Inhalt erinnert manchmal ein wenig an die optischen Erlebnisse beim Delirium tremens. Das Triviale dieser Träume wird freilich oft durch das Gefühl des Sturzes, des Untergehens, des Versinkens oder Fliegens unterbrochen. Hier scheinen beim Zustandekommen dieser Traumbilder zwei Mechanismen eine Rolle zu spielen. Neben der Einstellung auf Hintergrundsbilder ist eben eine zweite Komponente, die, wie später ausgeführt wird, die Tätigkeit der Sehsphäre wesentlich beeinflußt, nämlich der Vestibularapparat, von Bedeutung. Wir wissen ja, daß sowohl Medinal als auch Paraldehyd einen Teilangriffspunkt in den zentralen Kernen des Vestibularapparates haben (Oppenheim, Fremml und Herschmann). Nun haben wir durch die Untersuchungen von Trömmner und Spiegel erfahren, daß der Thalamus an der Schlafregulierung mitbeteiligt ist. Ich habe nun durch Atophanyl, das nach Wermer und mir seinen Angriffspunkt im Thalamus hat, dieses Zentrum zu beeinflussen versucht, um die Einwirkung dieses Zentrums auf den Schlaf zu studieren. Meine Versuchspersonen erhielten also 10 ccm Atophanyl vor dem Einschlafen intravenös. Die Träume dieser Patienten waren recht übereinstimmend. Meist war es das Gefühl eines Verändertseins, das diese Träume auszeichnete. Dann waren es meistens prächtige phantastische Landschaften, von

denen sie träumten. Ungeheure Türme, in bizarren Formen und Farben. Tiefe Schluchten, Wasser, merkwürdige, große, sich eigentümlich bewegende Menschen waren darin zu sehen. Häufig traten auch flächenhafte Bilder, die wie Kinobilder abliefen, in den Träumen dieser Patienten auf. Häufig macht sich die Gefühllosigkeit, die der Patient durch das Atophanyl bekommen hat, auch im Traum bemerkbar. „Ein riesiger Mann, mit einem Auge auf der Stirne, schoß aus einem Gewehr auf mich, die Kugel ging durch mich, ich fühlte es, aber alles war so fremd, wie wenn einem bei einer guten Anästhesie ein Zahn gezogen wird.“ Manchmal ist es auch so, daß die Patienten nicht genau wissen, ob sie träumen oder wachen. „Ich versuchte,“ so berichtet ein Patient, „mich im Traum zu zwicken, ich fuhr mir mit den Nägeln tief ins Fleisch, aber ich fühlte nichts.“ Manchmal sind auch die Ereignisse des Traumes schreckhaft, wie das Erscheinen des Mannes bei unserem ersten Patienten. Alle Bewegungen sind aber verlangsamt, würdig, ja sogar pathetisch.

Wir sehen also, daß die Veränderung im Bereich des Thalamus den Trauminhalt wesentlich beeinflußt. Schlafmittel mit dem Angriffspunkt im Schlafregulierungszentrum verändern den Zustand der Sehsphäre in einer, den deliranten Erlebnisformen ähnlichen Weise. Der Traum unter Atophanylwirkung erinnert ein wenig an Erlebnisse in der Verwirrtheit des Schizophrenen oder an die optischen Eindrücke der Halluzinose. Das Traumbild des normalen Menschen vereinigt beide Mechanismen, die hier von einander getrennt wurden, zu einem einzigen Erlebnis. Es soll aber erwähnt werden, daß hier nur Formen und Gestalten des Traumbildes besprochen wurden, — die Erlebnisse des Traumes gehorchen noch anderen Mechanismen, die Freud in seiner Traumlehre dargestellt hat.

Habe ich nun gezeigt, wie die Trautätigkeit der Sehsphäre durch Apparate der Schlafregulierung selbst beeinflußt wird, so war es nun von Interesse zu sehen, wie andere tiefe Apparate den Traumakt beeinflussen. Eisinger und Schilder haben die Träume der Patienten mit Erkrankung des Vestibularapparates studiert. Sie fanden, daß diese Träume sich durch große Beweglichkeit, durch das Auftreten vieler Gestalten, die sich rasch bewegten, auszeichneten. Diese Gestalten änderten ständig ihre Wegrichtung, gleichzeitig trat das Gefühl des Schwindels im Traum sehr stark auf. Wände tauchen plötzlich auf, Türme wachsen empor, alles ist voll Bewegung, die schwindlig macht. Ein ähnlicher Mechanismus kommt auch zustande, wenn Menschen, die eine bestimmte Schlafstellung haben, gezwungen werden, diese Schlafstellung aufzugeben. Auch dann ist ihr Traum oft-

mals durch das Gefühl des Drehens und des Schwindels, durch die Vielheit der Personen und Gegenstände, charakterisiert. Auch hier ist ein gewisser Erregungszustand des Vestibularapparates für die Änderung des Traumbildes verantwortlich. Ich konnte zeigen, daß die Schlafstellung durch die verschiedene Ansprechbarkeit der beiderseitigen Vestibularapparate bedingt ist. Diese verschiedene Tonisierung wird aber im Wachzustand durch Einwirkung der übergeordneten Zentren ausgeglichen. Im Schlafe fällt dieser Ausgleich weg, es kommt zu einer Differenz in der Funktion der Vestibularapparate. Diese hat dann eine bestimmte Schlafstellung zur Folge. Man liegt auf der Seite des stärker ansprechbaren Vestibularapparates. Eine Veränderung aus dieser Lage bewirkt Gleichgewichtsstörungen, die der Traum in seiner Rolle als Wächter des Schlafes auszugleichen versucht. Wenn dies nicht gelingt, dann wirkt die veränderte Lage als Weckreiz.

Hier sei einer der Träume einer Versuchsperson angeführt, die eine bestimmte Schlafstellung hatte, bei der es aber gelang, die Versuchsperson, ohne sie zu wecken, in die der Schlafstellung entgegengesetzte Seitenlage zu bringen.

Fall III. L. R., 46 Jahre alt; nach 0,75 Medinal deutlicher Nystagmus nach rechts und links. Vorbeizeigen nach rechts. Fallen nach rechts. Der Patient liegt im Schlafe auf der rechten Seite. Der Patient wird aufgefordert, sich auf die linke Seite zu legen, und es gelingt, ihn in dieser Lage zum Einschlafen zu bringen. Am nächsten Morgen erzählt der Patient, er habe geglaubt, plötzlich in seiner Wohnung zu sein, aber sein Zimmer sei gänzlich verändert gewesen. Alle Wände seien schief gewesen, das Zimmer hätte sich immer mehr und mehr gesenkt, plötzlich sei es eingeknickt. Er sei bei der Tür hinaus gegangen und sei in eine unendliche Tiefe gefallen. Er habe vor sich sechs Köpfe gesehen, die hätten geblinzt und hätten sich von links nach rechts immer rascher gedreht, bis sie eine Fläche wurden. Es sei ihm nun etwas leichter geworden. Plötzlich habe er aber nicht mehr gewußt, ob er falle oder steige; er habe nicht gewußt, wo oben und unten sei, und habe eine schreckliche Angst bekommen, die Welt sei untergegangen und er sei ganz allein geblieben. Es habe ihn dann nach links gedreht und er sei dann erwacht. Er sei „ganz damisch noch im Kopf“ gewesen.

Es ist klar, daß auch andere Reize das Traumbild des Menschen beeinflussen, z. B. Bewegungskeime (Pötzl), die im Schlaf entstehen und in den Traum hineingenommen werden, wo sie zur Bewegung reifen und so das Traumbild beeinflussen. Ebenso wirken, wie dieser Autor zeigen konnte, Ansätze von Stellreflexmechanismen sich im Traum aus. So wurde eine Drehung des Kopfes, durch einen Lichtreiz ausgelöst, im Traum zu einer Drehung des ganzen Körpers der schlafenden Versuchsperson und zu einer Bewegung in der Richtung des Reizes verwandelt.

II.

Beziehungen von Sehsphäre und Vestibularapparat.

Ich habe nun, einem bestimmten Plane folgend, die Beeinflussung der Sehsphäre im Traum, der Beeinflussung derselben im Wachen vorausgeschickt. Bei der Besprechung der funktionellen Beziehungen derselben soll wieder die Abstimmung tiefer Apparate der Besprechung kortikaler Mechanismen vorausgeschickt werden. Da ist es vor allen Dingen der Vestibularapparat, dessen Einfluß auf den Sehakt von größter Bedeutung ist. Die Untersuchungen über den Einfluß der Labyrinthreflexe auf die Augenbewegungen (Magnus, Bárány) haben uns gezeigt, welch komplizierter Apparat notwendig ist, um bei Labyrinthreizungen durch geeignete Augenbewegungen die Einheit des Sehraums zu wahren. Es ist klar, daß Störungen des Vestibularapparates den Sehraum weitgehend beeinflussen. Trifft ein abnormer Reiz diesen Kompensationsapparat, dessen zentrale Vertretung später beschrieben werden wird, oder sind die Erfolgsorgane dieses Apparates gestört, dann kommt es zu Störungen des Sehraumes. Solche Fälle, bei denen es bei Erkrankung des Vestibularapparates zu Veränderungen des Sehraumes gekommen war, wurden von Schilder und mir beschrieben.

Fall IV. Kat., Ludwig. Der Kranke hatte im Jahre 1909 einen Eisenbahnunfall. Er wurde damals als Lokomotivführer aus der Lokomotive geschleudert, war dann mehrere Stunden bewußtlos, erbrach sehr viel. Einige Monate später trat allmählich eine leichte Lähmung der linken Seite und des Gesichtes auf. Diese Seite war aber auch gefühllos. Die Lähmung bildete sich allmählich zurück, während die Gefühllosigkeit zum Teil bestehen blieb. Der Kranke hatte mehrere Monate nach dem Unfall Anfälle, erst drei bis vier im Jahr, die seit dem Jahre 1925 sich häufen. Die Anfälle dauern fünf bis zehn Minuten und gehen mit vollständiger Bewußtlosigkeit einher. Nachher sei er leicht benommen, habe Kopfschmerzen, spreche irre, leide an Brechreiz. Beim Gehen sei er dann sehr schwindlig, müsse gehalten werden, sonst stürze er hin. Einmal sei er auch auf den Hinterkopf gefallen. Diese Schwindelanfälle, die in der letzten Zeit auch ohne Bewußtlosigkeit auftreten, häufen sich jetzt. Er spreche während dieser Anfälle oft irre, meist sehe er schwarze Knöpfe, die herumfliegen und die er suchen müsse. Es seien meist neun, links seien mehr als rechts. Die Knöpfe seien bald fern, bald nah. Manchmal sei es auch etwas Schwarzes, wie ein Regenschirm, das sich im Sinne des Uhrzeigers um ihn drehe. Auf dem linken Ohr höre er schlechter. Lues und Potus werden strikte negiert. Bei der Untersuchung ist der Kranke von labiler Stimmung. Bald weinerlich, lacht dann wieder grundlos. Immer wieder kommt die Idee von den neun schwarzen Knöpfen, die er überall sucht und nach denen er jeden fragt. Er sehe vor dem Anfall etwas wie Sonnendunst, wie Atome, „das steht dann im Weg“, dann falle er.

Status som.: Das Gebiet der Hinterhauptschuppe stark druck- und klopfempfindlich, rechts stärker als links. Rechter Jochbogen etwas druck- und klopfempfindlich. Linke Lidspalte etwas kleiner als die rechte. Linke Pupille etwas größer als die rechte. Reagieren prompt auf L. und A. Rechts sieht der Kranke Jaeger 6. Links sieht er manchmal nur Finger in der Entfernung von einem Meter. Er klagt, daß sich alles drehe, daß er ganz schwindlig sei, daß alles ihm schwarz vor den Augen werde. Gelingt es aber, bei dem Kranken das Sehvermögen zu einem Zeitpunkt zu prüfen, wo er nicht schwindlig ist, so sieht er auf dem linken Auge 6/8. Das Gesichtsfeld ist rechts uneingeschränkt, links ergibt sich bei wiederholten Prüfungen ein spiralig eingeschränktes Gesichtsfeld. Die letzte Windung der Spirale ist beinahe in dem Mittelpunkt gelegen. Beim Blick nach links außen treten sowohl beim binokulären als auch beim monokulären Sehen mit dem linken Auge Doppelbilder auf, wobei bei vertikal vorgehaltenem Gegenstand der Scheingegenstand links außen und oben verlagert erscheint, während bei horizontal gehaltenem Gegenstand das Scheinbild ebenfalls horizontal links unten und außen gelagert ist. Beim Blick nach links und nach rechts ein feinwelliger, doch recht intensiver Nystagmus, ebenso beim Blick nach aufwärts ein vertikaler Nystagmus (nach oben) mit rotatorischem Einschlag. Verbindet man dem Kranken das rechte Auge und hält ihm einen Finger vor, so sieht er, wie der vertikal gehaltene Finger sich in frontaler Richtung, gegen den Sinn des Uhrzeigers, mit immer rascher zunehmender Geschwindigkeit kreisend bewegt. Dabei beginnt der Finger sich ebenfalls frontal um einen Mittelpunkt zu drehen, so daß die Spitze des Fingers zunächst nach oben, dann nach unten zeigt. Nach einer Drehung um 360 Grad hat der Finger wieder seine frühere Stellung eingenommen. Der Hintergrund wird ganz verschwommen bis grauschwarz. Ein Federstiel wird zu einer rasend rotierenden Platte. Häufig verändert sich auch die Größe des Fingers. Er wird um beträchtliches kleiner. Fast regelmäßig tritt zu Beginn des Drehens eine Verdoppelung des Gegenstandes auf. Gleichzeitig heftiges Schwindelgefühl, Brechreiz und deutlich wahrnehmbarer horizontaler Nystagmus. Einigemal läßt der Kranke den Kopf zur rechten Schulter sinken, greift sich nach dem Kopf, schreit: „Mir ist schwindlig“, glaubt auf einem Schiff zu sein, wird gänzlich verwirrt. Kommt dann erst allmählich zu sich. Manchmal kommt es aber auch nur zu Wackelbewegungen des Fingers, der sich bald nach rechts, bald nach links neigt, aber auch nach vor- und nach rückwärts geneigt erscheint. Hier und da wird der Finger auch abgekrümmt gesehen, ohne daß dabei ein bestimmtes System nachweisbar wäre.

Zeigt man dem linken Auge des Kranken einen geraden Strich, so sieht er ihn mit dem oberen Ende um 30 Grad nach rechts geneigt. Von einem Kreuz sieht er nur den vertikalen Strich, auch diesen nach rechts geneigt. Horizontale Linien und Linien, welche mit ihrem oberen Ende nach links schauen, werden gleichfalls nach rechts geneigt gesehen, und zwar mit der gleichen Winkelneigung. Ein Quadrat sieht er als zwei lange Striche, die nach rechts geneigt sind; ebenso einen Winkel. Hierbei kommt es häufig zur Drehung der Gegenstände in frontaler Ebene von rechts nach links, gegen den Sinn des Uhrzeigers. (Wenn wir von Drehungen von rechts nach links in der frontalen Ebene sprechen, so meinen wir den Bogen, der über die Horizontale ansteigt.) Bewegungen des Gegenstandes werden mit dem linken Auge kaum wahrgenommen, die Stellung gezeigter Gegenstände wird falsch imitiert, während die Stellung mit dem rechten Auge gesehener Gegenstände richtig imitiert wird. Hält man ihm zwei verschiedenfarbige Gegenstände vor, so sieht er meist nur einen und auch diesen ständig nach rechts geneigt. Expoziert man Gegenstände dem rechten Auge, so treten nur unbedeutende Verlagerungen im gleichen Sinne wie am linken Auge auf, doch nimmt er sehr wohl auch Querstriche, Winkel u. dgl. wahr. Bei binokulärer Betrachtung sind die Fehler etwa die Resultante der Störungen von links nach rechts. Kornealreflex rechts positiv, links fehlend. Hyperästhesie im Bereiche aller drei V-Äste links. VII-Parese in allen drei Ästen links, am stärksten im dritten Ast. Gaumensegel gleichmäßig gehoben, Zunge gerade vorgestreckt. Das Hörvermögen des linken Ohres etwas eingeschränkt. Der Vestibularbefund ergibt eine Untererregbarkeit des linken Vestibularis für Drehen und Spülen, während er galvanisch übererregbar ist. Es wird von otologischer Seite mit Wahrscheinlichkeit eine traumatische Läsion des peripheren Vestibularapparates angenommen. Fundus normal. Die Sprache etwas verlangsamt. Die Beweglichkeit der o. E. rechts gleich links frei, doch werden die Bewegungen der linken o. E. mit herabgesetzter motorischer Kraft ausgeführt. Der Kranke zeigt beim Sitzen ein Auseinandergehen beider Arme, das ziemlich gleichmäßig ist. Der linke Arm, allein vorgestreckt, geht nach innen, während der rechte nach außen geht. Manchmal weichen aber auch die beiden Arme nach links ab; die linke Hand stärker als die rechte. Die Kopfwendung nach rechts bewirkt verstärktes Abweichen des linken Armes nach außen und mäßiges Steigen des rechten Armes. Kopfdrehung nach links bewirkt erhebliches Steigen des linken Armes bei nur geringer Abweichreaktion, ja sogar geringer para-

doxer Reaktion beider Arme. Dabei besteht deutliche Pronations-tendenz der linken Hand mit distant gehaltenem kleinen Finger. Im Liegen geht die linke und die rechte Hand isoliert vorgestreckt nach außen. Ebenso kommt es bei gemeinsamem Vorstrecken der Arme zu einem gleichmäßigen Auseinanderweichen. Die Kopfdrehreaktion ist annähernd normal. Passive Rumpfdrehung von rechts nach links bewirkt konstant Einwärtsdrehen des linken Fußes. Zeitweise ist auch im Liegen eine paradoxe Drehreaktion bei Kopfdrehung nach links nachweisbar. Kein Intentionstremor. Beim Zeigefinger-Nasenversuch verfehlt der Kranke mit der linken Hand das Ziel konstant nach links. Beim Sitzen sinkt der Kranke nach links vorn. Deutliche Asynergie cerebelleuse mit Drehung des Rumpfes von links nach rechts. Deutliche Flexion combinée. BDR. die obersten auslösbar, die unteren fehlen. CR. rechts gleich links positiv. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten in allen Gelenken frei. Die motorische Kraft der linken unteren Extremitäten ist etwas herabgesetzt. Keine Unsicherheit beim KHV., PSR., ASR. rechts gleich links positiv. Babinski, Oppenheim links angedeutet, rechts —. Keine Spasmen. Beim Gehen weicht der Kranke nach links ab, dreht dabei die linke Schulter etwas nach vorn. Der Rumpf wird nach vorn gebeugt gehalten. Dabei kommt es allmählich zur Drehung des Rumpfes um 180 Grad von links nach rechts. Beim Fuß-Lidschluß fällt der Kranke nach links. Manchmal kommt es auch hier zu einer Drehung des Rumpfes um 180 Grad. Deutliches Überschießen beim Imitationsversuch links, doch mit negativer sensorischer Kontrolle. Hypästhesie im Bereiche der ganzen linken Körperseite. Störung der Lageempfindung in der linken Hand und im linken Fuß. In diesen Gelenken werden Bewegungen nur unsicher erkannt und übertrieben oder gar falsch imitiert. Der Röntgenbefund ergibt im Bereiche des Schädels keine pathologischen Veränderungen. Der Liquor- und Blut-Wassermann ist negativ. Allmählich bessern sich die Erscheinungen bei dem Kranken, so daß er nach Hause entlassen werden kann. Die Anfälle mit vollständiger Bewußtlosigkeit kehren überhaupt nicht mehr wieder. Bald aber kommt er mit einem heftigen Schwindelanfall, Brechreiz, deutlichem Nystagmus wieder in die Klinik. Es sind diesmal wieder die gleichen Befunde wie bei der ersten Aufnahme zu erheben. Auch diesmal bessert sich sein Zustand. Der Kranke muß dann noch zwei weitere Male nach solchen Schwindelanfällen, bei welchen das Gehen vollkommen unmöglich wird, und bei welchen er auch jedesmal eine Trübung seines Bewußtseins aufweist, in die Klinik aufgenommen werden. Jedesmal treten

die Krämpfe auf. Immer ist die Konstanz der Drehbewegung feststellbar. Immer wieder kommt es nach einigen Wochen zu einem beträchtlichen Abklingen der Symptome.

Vier Monate nach seiner Entlassung erfuhren wir, daß der Patient an einer Pneumonie gestorben war. Durch das Entgegenkommen der Behörden in Wiener-Neustadt erhielten wir das Gehirn und die Felsenbeine des Patienten. Es ergab sich, daß beim Patienten ein extradural gelegener Abszeß vorhanden war, der wie eine Traube von der Spitze des linken Felsenbeines herabhing und bis in die Gegend der Medulla oblongata reichte. Die Dura war nur in den basalen Anteilen leicht mazeriert und verändert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Hirnrinde und die Stammganglien vollständig frei waren. Hingegen zeigte es sich, daß in der Gegend des Deiterschen Kerns links, bis in den Hypoglossuskern reichend, reichliche Infiltrate zu sehen waren. Die linke Pyramidenbahn war von vereinzelt herdförmigen Infiltraten durchsetzt¹⁾. Die organische Natur des Leidens, die bei der früheren Publikation doch etwas zweifelhaft erschien, ist durch den Obduktionsbefund wohl klar gestellt. Dieser Kranke hatte konstant einen „Drehschwindel“. Die Gegenstände drehten sich ständig in dem Sinne des Uhrzeigers. Ein vorgezeigter Gegenstand gerät in immer schnellere Bewegung, und schließlich sieht der Patient nur mehr einen rotierenden Zeiger. Die Art der Bewegung und Geschwindigkeit ist unabhängig davon, in welcher Entfernung der Gegenstand gezeigt wird. Bei der monokulären Betrachtung mit dem rechten Auge ist dieses Symptom nur sehr gering. Bei der monokulären Betrachtung mit dem linken Auge dagegen ist die Bewegung eine sehr starke. Während der immer rascher werdenden Bewegung erscheint der Gegenstand manchmal verdoppelt. Der rotierende Gegenstand macht oftmals Bewegungen um 360 Grad, gleichsam in der Frontalebene, und kommt dann wieder in die aufrechte Lage zurück. Gleichzeitig sieht der Patient alle Gegenstände, die er nur mit dem linken Auge betrachtet, schief, immer, gleichgültig in welcher Lage man ihm die Gegenstände zeigt, in einer schiefen Ebene, etwa in einem Winkel von 30 Grad von rechts oben nach links unten absteigend. Dabei sieht der Patient nur einen Strich, gleichgültig welchen Gegenstand man ihm zeigt. Am rechten Auge ist dieses Symptom nur angedeutet. Das Symptom des Schiefsehens erinnert an die von Weizsäcker beschriebenen Störungen des Raumsinns. Die zeitweise auftretende Verdunklung des linken Auges entspricht jenem Dunkelwerden, wie man es bei

¹⁾ Der Befund wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

manchen Patienten nach Kaltspülung öfters gefunden hat (s. u.). Bei anderen Patienten mit Störungen des Vestibularapparates kam es während der Schwindelanfälle zu Bewußtseinsstörungen, in denen optische Halluzinationen auftraten. Die Patienten rufen um Hilfe: sie wären auf einem Schiff, das unterginge, sie sehen die Wellen, hin- und herlaufende Menschen. Einige Patienten wiesen bei vollständig intaktem Augenmuskelapparat monokuläre Di- und Triptopie auf.

Schließlich fand sich bei unseren Patienten, ähnlich wie bei den Fällen mit Vestibularerkrankungen, die Allers beschrieben hat, Makro- und Mikropsie vor, ein Symptom, das vielleicht durch das Überfließen von Erregung auf die im Hirnstamm gelegenen Zentren, die die Nah- und Fernadaption des Auges zu regulieren haben, zu erklären ist. Damals wurde auf den hysteriformen Charakter dieser Erscheinungen hingewiesen, und wir meinten, daß eben gerade der Vestibularapparat dem Einfluß psychischer Faktoren besonders unterliegt, daß sich also der Hysteriker gleichsam des Apparates bedient, der bei unserem Patienten organisch gestört ist. Wir haben festgestellt, daß aber gerade Patienten mit Erkrankungen des peripheren und zentralen Vestibularapparates zu hysterischen Übertreibungen ihrer Symptome geneigt sind. Einer der Patienten erklärt dies folgendermaßen: er habe, ebenso wie er seit seiner Erkrankung das Gefühl des sicheren Bodens unter den Füßen verloren habe, auch in der übrigen Lebensführung seine Sicherheit eingebüßt.

Nun treffen von dem überaus fein reagierenden Apparat bei jeder Bewegung des Kopfes eine Unzahl von Reizen unser Zentralnervensystem, gegen die sich gerade die Sehsphäre schützen muß, damit nicht durch das Einströmen solcher Reize der Aufbau des Sehraums zerstört wird. Es muß also ein Apparat bestehen, der die Sehsphäre von den störenden Vestibularisreizen schützt. Diesen Apparat können wir am besten dort beobachten, wo er in seiner Funktion gestört ist. Brunner und mir fiel es nun auf, daß viele Patienten mit normaler Erregbarkeit bei Kaltspülung des Ohres angaben, daß sie alles wie in einem Nebel sehen. Dieser Nebel ist bald weißlich und dicht, bald wieder nur hauchartig, immer aber besteht er aus einer ungeheuren Menge feinsten, flimmernden, sich in ständiger Bewegung befindlicher Partikelchen. Diese Patienten, die weder Neurotiker waren, noch Störungen der Augenmuskeltätigkeit aufwiesen, zeigten nur eine übermäßig starke Ansprechbarkeit des vasomotorischen Apparates. Es sei in Kürze das Protokoll eines dieser Fälle wiedergegeben.

Fall V. Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, der keine Zeichen einer psychischen oder physischen Veränderung im Bereiche des Zentralnervensystems aufweist. Der Patient gibt an, daß er sehr leicht schwindlig wird. Als vor ihm ein anderer Patient im Drehstuhl gedreht wird, gibt er spontan an: „Jetzt dreht sich alles um mich, alles ist verschwommen, ich sehe nichts mehr.“ Auch die zweimalige Drehung um die Körperachse ruft bei dieser Versuchsperson schon verschwommenes Sehen hervor. Die Beugung nach vorne bleibt hingegen erfolglos. Es ist nicht uninteressant, daß der Patient angibt, auch nicht seekrank zu werden, obwohl er mehrere recht stürmische Seereisen hinter sich hat. Bei Spülung des rechten Ohres mit 5 ccm kalten Wassers sieht der Patient unmittelbar nach der Spülung alles wie durch einen Schleier, er kann noch die Gegenstände wahrnehmen, merkt, daß die Gegenstände hinter dem Schleier sich zu bewegen beginnen, dann wird der Nebel so dicht, daß er nichts mehr sieht. Nun beginnt erst der Nystagmus, der von normaler Stärke ist und nach normaler Dauer abklingt, während das Nebelsehen noch von gleicher Intensität den Nystagmus überdauert. Dann treten immer mehr Gegenstände aus dem Nebel hervor, die Gegenstände schwanken noch leicht hin und her und schließlich sieht der Patient, erst 25 Sekunden nach Aufhören des Nystagmus, die Gegenstände wieder deutlich.

An diesem Falle zeigte sich, daß das Phänomen des Nebelsehens vollständig unabhängig ist von dem Auftreten des Nystagmus. Damit kann freilich noch nicht gesagt werden, daß das Phänomen von den labyrinthär bedingten Augenbewegungen vollständig unabhängig sei, denn wir dürfen nicht vergessen, daß der Beginn und das Ende des Nystagmus nur schwer erkennbar ist, und daß schon die durch die Labyrinthreizung ausgelösten Innervationsempfindungen der Augenmuskeln nach Goethlin genügen, um den Sehraum zu verändern, ohne daß das Auge selbst Bewegungen ausführt. Das Auftreten des Phänomens vor dem Nystagmus könnte durch den Kampf der Fixationsbestrebungen gegen den auftretenden Nystagmus erklärt werden, dadurch werden die Augen in einer gewissen Stellung fixiert; der vom Vestibularis ausgehende Reiz kann sich nicht ins Motorische (nystaktische Augenbewegungen) entladen und wird so, nach Pötzl, in die optische Sphäre abgelenkt. Für diese Erklärung spricht auch, daß das Phänomen dann stärker und rascher auftritt, wenn man den Patienten auffordert, zu fixieren.

Nun haben wir die Entwicklung des Phänomens bei Patienten verfolgt, die an Erkrankungen mit genau lokalisierbarem Sitz litten. Vor allem fiel es uns auf, daß bei Patienten, die, kurz bevor man diesen Versuch an ihnen anstellte, an Delirium tremens litten und bei denen man während dieser Erkrankung Pupillenstörungen und Ataxie beim Gehen feststellen konnte, fast immer einige Tage nach dem Delirium tremens bei Kaltspülung Nebelsehen auftrat. Nun wissen wir aus den Untersuchungen von Gamper, daß beim Delirium

tremens fast stets Blutungen im Höhlengrau des dritten Ventrikels in der Gegend der Vestibulariskerne und in denselben fast so häufig wie in den Corpora mamillaria aufzutreten pflegen. Beim abgeklungenen Delirium tremens sind wohl diese gestörten Zentren, die in inniger Verbindung mit dem okulostatischen System stehen, wieder einigermaßen funktionstüchtig geworden. Bei einer so starken Vestibularisreizung, wie sie durch die Kaltspülung mit 20 ccm kalten Wassers erzielt wird, kann der okulostatische Apparat aber seine normale Funktion noch nicht erfüllen. Dadurch kommt es wieder zu Störungen in der Abreaktion der Augenbewegungsimpulse und zum Ableiten des Reizes in die Region der Sehsphäre. Das Nebelsehen dieser Patienten war aber ganz spezifisch, es zeigte gleichsam das Phänomen im Entstehen. Es sei mir wieder gestattet, das Versuchsprotokoll eines dieser Patienten hier einzufügen.

Fall VI. Patient F. R. hatte 3 Tage lang deliriert, wies dabei eine rechtsseitige Pupillenstarre und links eine schlecht reagierende Pupille auf. Leichte Blickparese nach rechts, deutliches Schwanken beim Gehen, hochgradiges Überschießen beim K.H.V., grobwelliger Tremor der O. E. Zur Zeit der Untersuchung, die zwei Tage nach Abklingen des Deliriums erfolgte, war der Patient klar, die neurologischen Symptome waren geschwunden. Bei diesem Patienten kommt es schon während der Spülung zu einem Zerfließen der Gegenstände, alles wird unten breiter, während oben die Gegenstände noch normal aussehen. „Wie ein Eiffelturm sieht alles aus“, meint der Kranke. Zwischen die scharfen Scheinkonturen tritt ein „verschwommenes Etwas“. Immer mehr Gegenstände werden von diesem Zerfließen betroffen, immer mehr füllt der Nebel den Sehraum aus. Vor den verschwommenen Gegenständen und dem dichten Nebel liegt nach Angabe des Patienten noch eine dünne Nebelschicht, die wie aus Gaze ist. Allmählich konsolidieren sich, ungefähr eine Minute nach Aufhören des Nystagmus, die Gegenstände wieder hinter dieser durchsichtigen Schicht, die als letzteres Symptom nach 21 Minuten schwindet.

Es handelt sich wohl nicht um die durch die labyrinthäre Augenbewegung bedingte Umstimmung des Sehraumes, wie sie von Dittler, Köllner und Goethlin beschrieben wurde. Gegen diese Erklärung spricht der Umstand, daß ja bei vielen Versuchspersonen das Nebelsehen gar nicht auftritt, und daß bei jenen Versuchspersonen, die das Symptom aufwiesen, neben dem Nebelsehen manchmal, die durch den Augenschwindel ausgelösten Drehbewegungen der sichtbaren Gegenstände durch den Nebel wahrgenommen werden konnten. Es kann sich hier also nur um ein zentral ausgelöstes Phänomen handeln, für dessen Zustandekommen im Zwischen- und Mittelhirn die nachgewiesenen Veränderungen mit verantwortlich sind. Es war nun die Frage offen, wie die Verbindung zwischen jenem tiefen Vestibularapparat und der Hirnrinde ist. Verbindun-

gen zwischen dem Vestibularapparat und den optischen Apparaten im Mittel- und Zwischenhirn sind ja nicht nachgewiesen worden. Nun hat Spitzer auf die innigen Zusammenhänge des Vestibularapparates mit den Vasomotoren-Zentren in dieser Region hingewiesen. Spiegel und Demitriades haben nachgewiesen, daß durch labyrinthäre Reizung der Liquordruck beim Kaninchen sinkt. Brunner und ich haben hingegen beim Hund zeigen können, daß es unter der Einwirkung von Kaltspülung von einem Ohr zu einem Ansteigen des Liquordruckes kommt. Diese Verschiedenheit der Resultate ist wohl in der Verschiedenheit der verwendeten Versuchstiere zu erklären. Es ist meines Erachtens nicht ausgeschlossen, daß bei den Versuchen an Kaninchen, wie sie Spiegel und Demitriades anstellten, eine Schockwirkung bei der Herabsetzung des Hirndrucks mitwirkte, da es ja bekannt ist, daß das Kaninchen ein sogenanntes Schocktier ist. Immerhin geht aus den tierexperimentellen Untersuchungen hervor, daß eine direkte Beeinflussung des Hirndruckes durch die Vestibularisreizung zustandekommt. Es war nun zu untersuchen, ob diese Erhöhung des Liquordruckes nicht nur einfach durch die Vermehrung des Liquors hervorgerufen wird. Zu diesem Zwecke wurde bei einem Hund der Schädel in der Gegend des Sulcus ectosylvius aufgeklappt und durch einen Schnitt in diesen Sulcus der Plexus chorioideus freigelegt. Nun wurde dem Tier Fluoreszin intravenös injiziert. Dieser Farbstoff geht nach Magnus und Jakobi in den Liquor über und färbt diesen, so daß man durch Betrachtung mit einer Lupe und durch seitliche Beleuchtung deutlich den Liquor in farbigen Wolken aufsteigen sieht. Es zeigte sich nun bei unseren Versuchstieren, daß es zu keiner Vermehrung der Liquorproduktion kam, hingegen konnten wir beobachten, wie sich bei dem Versuchstier sofort bei Beginn der Kaltspülung die Rindengefäße sehr stark füllten. Diese Hyperämie der Hirngefäße kommt auch bei binauraler Spülung zustande, ist also sicher als Vestibularisreiz aufzufassen und nicht als Reizung des Trigeminasastes im Gehörgang. Wir glauben nun, daß das Phänomen des Nebelsehens bei Vestibularisreizung bei den Patienten nach durchgemachtem Delirium tremens durch folgenden Mechanismus zu erklären ist. Der okulostatische Apparat, dessen Schädigung während des Delirium tremens sich durch Augenmuskellähmungen manifestierte, versagt bei der enormen Beanspruchung durch den Vestibularisreiz. Der Reiz kann daher nicht durch Augenbewegungen kompensiert und so im Motorischen abreagiert werden. Dieser nicht abreagierte Impuls fließt nun von den zentralen Vestibulariskernen auf das Vasomotoren-

zentrum über und bedingt dadurch die stärkere Blutfüllung der Hirnrinde. Die stärkere Hyperämie der Hirnrinde hat auch eine erhöhte Tätigkeit derselben zur Folge. Die erregte Hirnrinde zieht den Reiz an sich. Sie saugt ihn gleichsam von den tieferen Zentren ab, zu sich empor. Nun hätten wir den Weg des störenden Vestibularisreizes bis zur Hirnrinde verfolgt. Wir versuchten nun den Weg der emporgesaugten Vestibularisimpulse in der Rinde selbst zu verfolgen. Zunächst haben wir einen 18jährigen Epileptiker untersucht, der eine optische Aura vor seinen Anfällen hatte. Zu Beginn seiner Aura sah der Patient eine weiße Wolke, die von rechts kommend den Sehraum ausfüllte. Die Wolke war von schmutziggrauer Farbe. Nach diesem Eindruck stürzte der Patient zusammen und bekam einen typischen epileptischen Anfall. Es muß erwähnt werden, daß das Ergebnis des Ohren- und Augenbefundes dieses Patienten vollständig normal war. Ein anderer Patient hatte seinen ersten Anfall beim Eintritt in ein Zimmer bekommen, in dem ein leuchtender Weihnachtsbaum stand, der vollkommen mit künstlichem Schnee bedeckt war. In allen weiteren Anfällen sieht der Patient vor dem Anfall eine weiße Wolke, die von irgendwo beleuchtet ist. Es ist so, als wäre hinter der Wolke die Sonne. Die Farbe dieser Wolke ist sehr hell. Diese füllt bei dem letzten Patienten den Sehraum aus und ist aus unendlich vielen kleinen Kristallen, die ständig in oszillierender Bewegung sind, zusammengesetzt. Es scheint, daß bei diesem Patienten der Eindruck des Christbaumes, den er vor dem ersten Anfall sah, sich in der Aura widerspiegelt. Es ist aber nicht dieses fein ausdifferenzierte Bild, das der Patient in der vorepileptischen Periode sieht, sondern ein verschwommener, man möchte beinahe sagen, vordifferenzierter Eindruck. Bei beiden Patienten gelang es, durch Kaltspülung von jedem Ohr aus die Aura mit photographischer Treue auszulösen. Manchmal folgt, besonders bei unserem zweiten Patienten, der ausgelösten Aura der epileptische Anfall nach. Hier wollen wir einen weiteren Epileptiker anführen, bei welchem eine in der Unfallsituation, die die Ursache der epileptischen Anfälle wurde, erfolgte Vestibularisreizung, in die Aura aufgenommen wurde.

Fall VII. Patient F. Z., 34 Jahre alt, kommt am 17. April 1929 auf die Klinik. Er leidet an typischen, generalisierten epileptischen Anfällen ohne Aura. Die Anfälle dauern 1—2 Minuten und gehen mit Zungenbiß und Secessus urinae einher. Der Patient hat die Anfälle zwei- bis dreimal wöchentlich. Dann hat der Patient noch eine zweite Art von Anfällen, die durch eine merkwürdige Aura charakterisiert sind. Diese kleinen Anfälle treten mehrmals am Tage auf. Der Patient hat dabei das Gefühl, als würde etwas von der Magengegend langsam zum Kopf ansteigen: dann setzt sich dieses Gefühl

in den Augen fest, und nun ist es ihm, als würden diese aus seinem Körper heraustreten. Der Sehraum geht weit zurück, ähnlich wie sich im Kino das Bild ändert, wenn der Aufnahmeapparat zurückgeschoben wird, um den Szenenraum zu vergrößern. Dabei hat der Patient ein unangenehmes, fremdes Gefühl, wird blaß und kann sich nicht bewegen. Der Patient ist gleichzeitig schwindlig, hat ein Übelkeitsgefühl im Magen. Dieser Zustand dauert wenige Sekunden. Der Patient wird nie vollkommen bewußtlos, doch ist sein Denken eingeschränkt, er kann nur *s c h a u e n*. Dabei sieht der Patient nicht die Gegenstände und Menschen, die unmittelbar vor ihm stehen, nur den Hintergrund. Es ist so, als würden die Gegenstände, die vor dem Anfall die Aufmerksamkeit auf sich zogen, im Anfall nicht wahrgenommen werden und als würde die Aufmerksamkeit sich nur auf die Szenerie des Hintergrundes lenken. Diese Anfälle treten, ebenso wie die großen Anfälle, ohne nachweisbare Veranlassung auf.

Status somaticus: Im Bereiche des Zentralnervensystems keine pathologische Veränderung; auch der Augen- und Ohrenbefund ist normal; ebenso ergibt die röntgenologische Untersuchung keinen pathologischen Befund. Nun ergibt sich aus der Anamnese des Patienten folgendes:

Patient stieg im Alter von 4 Jahren auf einen Diwan, um in den Spiegel zu sehen. Er hatte eine Maske angelegt, da gerade Fasching war und wollte sich darin betrachten. Dabei stürzte er nach rückwärts, immer in den Spiegel sehend. Der Patient war einige Tage darauf bewußtlos. Dann schwand der Vorgang ganz aus seiner Erinnerung. Er hat nie wieder eine ähnliche Situation erlebt. Im Jahre 1920 bekam der Patient den ersten großen epileptischen Anfall, und gleichzeitig setzten auch die kleinen Anfälle ein. Sowohl die großen, als auch die kleinen Anfälle traten häufig des Nachts auf.

Bei diesem Patienten gelang es, wenn man ihn auf einem Kippstuhl vor einen Spiegel brachte und ihn aufforderte, sein Spiegelbild zu fixieren und ihn schließlich nach rückwärts kippte, einem „kleinen Anfall“ auszulösen. Das Verschieben des Spiegels oder das Rückkippen allein löste einen solchen Anfall nicht aus.

Bei diesem Fall bedurfte es also der Einwirkung der Vestibularisreizung auf die spezifisch für den Anfall eingestellte Sehsphäre, um bei diesem Patienten den Anfall auszulösen. Die Einstellung der Sehsphäre war durch das In-den-Spiegel-blicken bedingt. Der neuerliche Vestibularisreiz kam dadurch zustande, daß der Patient nach rückwärts gekippt wurde. Beide Reizzustände zusammen (der des Vestibularisapparates und der der Sehsphäre) bedingten eine ähnliche Einstellung des Gehirns, wie sie zur Zeit des Traumas bestand, das zur Epilepsie geführt hat. Es ist gleichsam ein Wiedererinnern des Gehirns an eine gegebene Situation für das Zustandekommen der Anfälle verantwortlich. Es ist von Wichtigkeit, daß auch bei diesem Patienten nur der Hintergrund des Spiegelbildes

wahrgenommen wird, wie bei unserem früher erwähnten Patienten (Fall VII), bei dem von einer Überfallsituation nur das Gefühl, in einem fremden Raum zu sein, in die Aura aufgenommen wurde. Der Vordergrund ist auch bei diesem Patienten verschwunden. Hier wird also der Vestibularapparat zum Reizfaktor für die Sehsphäre, der jenen Zustand in ihr auslöst, der eben zur optischen Aura führt. Kehren wir nun zum Problem des Nebelsehens zurück, so haben unsere ersten beiden Fälle nur gezeigt, daß der Vestibularapparat den Nebel, der als vergessenes Erinnerungsbild in der Sehsphäre abgelagert ist, wieder in der Aura zur optischen Wahrnehmung bringen kann. Wir haben nun versucht, die Stelle in der Hirnrinde zu suchen, in die Vestibularisreize einstrahlen. Bei einem Fall mit Seelenblindheit konnten wir das Nebelsehen nicht nachweisen; ebenso fehlte dieses Phänomen bei Erkrankungen des Stirn- und Kleinhirns. Hingegen konnten wir bei zwei Fällen, die eine sehr starke Steigerung der Lage- und Stellreflexe aufwiesen, das Nebelsehen deutlich nachweisen. Es handelte sich um zwei von Schilder und mir beschriebene Fälle. Bei einem dieser Patienten war ein Tumor im Bereich des Gyrus angularis operativ entfernt worden. Bei dem anderen bestand eine Enzephalitis in derselben Region. Diese Patienten wiesen schon bei der Aufnahme der Anamnese große Ähnlichkeiten mit jenen normalen Personen auf, bei denen bei normalem Labyrinth- und Augenmuskelapparat durch Kaltspülung das Symptom des Nebelsehens aufgetreten war. Auch diese Patienten konnten kein sich drehendes Karussell, ohne heftigen Schwindel und Brechreiz zu bekommen, sehen. Schon die Drehung um die Längsachse bedingte Schwindelgefühle. Ja, selbst ein rasches Beugen oder bruske Bewegungen des Kopfes lösten bei ihnen Schwindel und Verschwommensehen aus. Es muß hervorgehoben werden, daß bei beiden Patienten der Vestibularbefund, ebenso wie der Augenmuskelapparat, normale Verhältnisse aufwiesen. Bei diesen Patienten trat das Symptom des Nebelsehens bei Kaltspülung sehr stark auf. Meist war sogar der Einfall des Nebels dem gespülten Ohr kontralateral. Durch den Nebel hindurch sahen die Patienten die typischen Scheinbewegungen der Gegenstände im Raum, diese Gegenstände werden aber bald von einem dichten Nebel verdeckt. Die Farbe des Nebels wechselte vom hellen Weiß bis zum dunkelsten Grau. Meist war das Auftreten dieses Nebels, der wieder aus Myriaden von glitzernden Kriställchen zusammengesetzt war, die sich in ständiger Bewegung befanden, mit einer leichten Dunkelempfindung des ganzen Sehraums verbunden. Von diesem dunkleren Hintergrund hob sich das Glitzern des Nebels

besonders deutlich ab. Auch hier setzte das Nebelsehen vor dem Nystagmus ein und überdauerte diesen beträchtlich. Wir haben also im Bereiche des Gyrus angularis eine Region, die für das Zustandekommen des Nebelsehens von großer Bedeutung ist. Die Schädigung dieser Region bedingt, daß Reize, die den Vestibularapparat erregen, schwere Störungen im Bereiche des Sehraumes zur Folge haben. Nun nehmen F. Mills und v. Monakow die Region hinter der Wernickeschen Stelle als zentrales Vertretungsfeld für Labyrinthkerne an. Freilich scheint dies anatomisch noch nicht genügend fundiert zu sein. Diese Region liegt aber in unmittelbarster Nähe jener Stelle, die bei diesen Patienten Sitz der Schädigung gewesen ist. Es scheint also in der Region des Gyrus angularis ein Apparat vorhanden zu sein, welcher die Aufgabe besitzt, Impulse, die vom Vestibularapparat zur Großhirnrinde aufsteigen, durch geeignete Augenbewegungen zu kompensieren. Die Beziehungen des Gyrus angularis zu den Augenbewegungen sind ja durch Hirnreizversuche bereits sichergestellt (Förster). Dieser Apparat verhindert, daß störende Reize des Vestibularapparates in die Sehsphäre eindringen und diese stören. Es ist ja selbstverständlich, daß fast ständig immer neue Reize, vom Vestibularapparat herkommend, unseren Kortex treffen. Der Gyrus angularis scheint die Aufgabe zu haben, solche Reize zu unterdrücken und nur ausgewählte und abgeschwächte Reize unserer Sehsphäre zuzuführen. Die nicht abreagierte Energie dieser Impulse geht aber nicht verloren, sie wird, wie Pötzl nachweisen konnte, von dieser Region auf die übrige Hirnrinde verteilt. Versagt dieser Verteilermechanismus, so stürzt der Impuls, zu dem sich noch andere primitive Impulse hinzugesellen, in die Tiefe und löst dadurch den epileptischen Anfall aus. Der Vestibularreiz kann so zum auslösenden Faktor des epileptischen Anfalls werden. Das Symptom des Nebelsehens läßt sich nach diesen Untersuchungen folgendermaßen erklären: Vom erregten Labyrinth gelangt der Reiz in das Mittel- und Zwischenhirn. Hier schaltet er sich beim normalen Menschen in das okulostatische System ein und bewirkt so die Abreaktion der Impulse, die wohl zur Scheinbewegung des Sehraumes führt, aber niemals ein Nebelsehen zur Folge hat. Diese Bewegung der Gegenstände ist nach Hillebrand als mißglückter Versuch zu erklären, die Fusionierung der Sehfelder beider Augen zu erhalten. Versagt nun der okulostatische Apparat, so fließt der Reiz auf die Zentren des im gleichen Querschnitt gelegenen Vasomotorenapparates über und erzeugt durch Erregung derselben eine starke Hyperämie der Hirnrinde und bedingt dadurch eine Hyperfunktion derselben.

Die erregte Rinde saugt, gleich dem Saftstrom im Baum, entgegen der Schwere den Impuls empor, vielleicht in die von Mills und v. Monakow angegebene Region, von dort fließt er dem Gyrus angularis zu. Bei intakter Funktion dieser Region wird der Reiz über die Rinde verteilt und so ein tiefer Impuls zum Rindenantrieb erhoben. Ist aber diese Region in ihrer Funktion minderwertig oder gar zerstört, so kommt es zum Eindringen des Reizes in die Sehsphäre. Dieser nicht adäquate Reiz wirkt wie ein Stein, der in eine klare Wasserfläche geworfen wird. Er trübt den Sehraum und erzeugt so das Nebelsehen. Stürzt der Impuls aber wieder zu den motorischen und vegetativen Zentren hinab, so löst er einen epileptischen Anfall aus, wie es sich in einem weiteren Fall zeigte, der die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Sehsphäre noch genauer studieren ließ.

Fall VIII. A. E., 36 Jahre alt, wurde am 18. Mai 1923 zum ersten Male wegen epileptischer Anfälle auf die psychiatrische Klinik eingeliefert. Der Patient stürzte im Jahre 1912 von der Elektrischen und zog sich eine schwere Schädeldwunde des rechten Scheitelbeines zu. Er war mehrere Wochen bewußtlos. Dann wurde er operiert, wobei mehrere Knochensplitter aus der Wunde entfernt wurden. 4 Jahre später bekam der Patient den ersten Jackson-Anfall. Er stürzte zu Boden und bekam Krämpfe der linken Hand und des linken Beines. Bewußtlos war er nicht. Später änderte sich der Charakter der Anfälle. Der Patient bekam generalisierte epileptische Anfälle. Vor den Anfällen hat der Patient eine merkwürdige Aura. Er sieht die Gesichter der um ihn Stehenden verzerrt und wie durch einen Nebelschleier. „Es ist manchmal recht lustig,“ meint er, „so, als wäre der Kopf breitgedrückt, der Mund in die Länge gezogen.“ Dann wieder sieht der Patient 4 Köpfe nebeneinander, wobei er einen davon deutlich unterscheidet, während er die anderen als nur verschwommene Scheinbilder wahrnimmt. Es ist, so meint der intelligente Patient, wie wenn man durch ein geschliffenes Glas sieht. Oft fehlt diesen Gestalten auch die Nase, der Mund, ja das ganze Gesicht. „Es ist wie eine Scheibe“, sagt der Patient. Meist handelt es sich um Dinge in der Mitte des Sehraumes, die von den Metamorphopsien betroffen werden. Manchmal ist es auch, als würden die Personen schief stehen. Der Patient kann aber nicht angeben, nach welcher Seite die Neigung bestand. Eines ist sicher, sie bewegten sich hin und her, nie kam es zu einer dauernden Schiefstellung. Auch beim monokulären Sehen verschwanden die Metamorphopsien nicht. Auch mit einem Auge sieht der Patient die Verzerrung der Gegenstände und Personen. Besonders bemerkenswert schien dem Patienten ein Vorfall, als er sich selbst im Spiegel sah. Der Kopf war ganz zusammengedrückt, die Nase breit, „als wäre es keine Nase mehr“, sondern eine dreieckige Scheibe, meint der Patient. Der Patient wurde bereits nach wenigen Tagen wieder entlassen, nachdem die Zahl der Anfälle abgenommen hatte. Nun kommt der Patient im Jahre 1926 ein zweites Mal auf die Klinik, und jetzt wurde eine linksseitige Hemianopsie für alle Farben nachgewiesen. Die Empfindung für weiß und schwarz ist auf der linken Seite vorhanden. Auch jetzt sieht der Patient vor dem Anfall die Ver-

zerrung der Gesichter und äußert gleichzeitig Angstgefühle. An Stelle der Nase tritt „etwas Gefährliches, nicht zu Beschreibendes“, sagt der Patient. In dem Defekt liegt etwas „Bewegtes“, das Angst macht. Es ist trotz wiederholter Befragung nicht zu erfahren, was der Patient an Stelle der Defekte sieht. Diese Defekte werden immer blasser als die Umgebung. Gehen in dieser Zeit die Leute, die der Patient sieht, nach links, so werden sie fahl, als gingen sie dem Tod entgegen, meint der Patient. Er merkt gar nicht, daß er auf der linken Seite keine Farben wahrnimmt.

Der somatische Befund ergibt einen Nystagmus horizontalis, Erschwerung der Blickbewegung nach links und rechts. Sprache etwas unbeholfen und verlangsamt. Motorische Kraft und Beweglichkeit nach den Anfällen auf der linken Seite schwächer, oft bis zur Lähmung gesteigert. Diese Lähmung geht aber zurück. Babinski links.

Der Patient wurde neuerlich gebessert entlassen und fühlt sich durch 2 Jahre ganz wohl. Er hatte zu Hause wohl ab und zu Anfälle von ausgesprochenem Jacksontypus. Diese Anfälle häuften sich aber immer mehr und mehr, so daß der Patient im Jahre 1929 wieder auf die Klinik kommt. Hier hat er eine große Anzahl von Jackson-Anfällen, die jetzt von einer anderen Aura eingeleitet sind.

Der Patient hat jetzt eine beinahe vollständige Hemianopsie, doch werden auch im hemianopischen Gesichtsfeld sehr starke Lichtquellen richtig lokalisiert. Gleichzeitig ist ein geringgradiger, rechtsseitiger Nystagmus nachweisbar. Die motorische Kraft und Beweglichkeit der Extremitäten läßt keine Veränderung nachweisen. Gang unsicher, aber nicht taumelnd. Sprache ungestört. Es fällt eine beträchtliche Steigerung der Kopfdrehreaktion nach links auf, so als ob der Rumpf dem gedrehten Kopf um die Körperachse folgt. Die vorgestreckten Arme weichen nach links ab, leichte Steigetendenz des linken Armes. Keine Pronationstendenz. Deutliches Divergenzphänomen. Keine Adiadochokinese. Z. N. V. leichte Unsicherheit mit der linken Hand. Beim Zeigerversuch weicht der linke Arm nach links außen ab. Mit der linken Hand hantiert der Patient ungeschickt. Die Ungeschicklichkeitsbewegungen werden besonders kraß, wenn der Patient mit der linken Hand an der rechten Körperhälfte zu hantieren hat. Der Patient versucht beim Auftrag, die linke Hand zum rechten Auge zu heben, immer wieder, mit der linken Hand zum linken Auge zu fahren, korrigiert dann und fährt endlich von selbst, wie nach Widerstreben, zum richtigen Auge. Manchmal kommt es beim Hantieren mit der linken Hand zu spiegelbildlichen Bewegungen mit der rechten. Die Aufforderung, eine Bewegung des Untersuchers mit der linken Hand nachzuahmen, führt immer zu einer symmetrischen Bewegung mit beiden Händen. Wird ihm nun die rechte Hand fixiert, so kommt es bei Bewegungen mit der linken Hand stets zu Mitbewegungen der rechten Hand. Dabei wird wieder vergeblich versucht, jeden Fehler zu korrigieren. Der Patient entschuldigt sich dann immer wieder, bis der Auftrag endlich richtig ausgeführt wird.

Sprach- und Leseverständnis gut. Der Patient schreibt gut, kann auch mit der rechten Hand gut zeichnen. Er bevorzugt aber stets beim Schreiben und Lesen die rechte Seite des Blattes. So beginnt er, als er ermüdet geprüft wird, nur die Hälfte der Zeilen zu lesen, schüttelt dann aber den Kopf und

merkt durch den Unsinn des Gelesenen, daß er nur die Hälfte der Zeilen gelesen hat.

In diesem Zeitpunkt hat der Patient eine große Menge von Anfällen. Das Herannahen des Anfalles merkt der Patient an einer charakteristischen Aura. Der Patient sieht im hemianopischen Gesichtsfeld Wellen. Diese Wellen bestehen aus breiten, die ganze hemianopische Gesichtshälfte einnehmenden, hellen und dunklen Schichten. Das Helle bezeichnet er als matt strahlend, das Dunkle aber habe etwas Körperliches, Beängstigendes, wie ein dunkler Vorhang. Es ist meist so, daß immer nur eine helle und eine dunkle Schicht den Sehraum gleichzeitig einnimmt. Manchmal ist es aber auch so, daß die hellen und dunklen Schichten wechseln. Der Patient gibt an, daß diese Wellen sich von ihm weg, nach links außen und oben bewegen. Während dieses Wellensehens sind die Augen fixiert und bleiben etwas von der Mittellinie nach rechts unbeweglich stehen. Dann schlägt der stets vorhandene rechtsseitige Nystagmus in einen grobwelligen Nystagmus nach links um, bis schließlich die Augen in einer Deviation nach links fixiert werden. Im Augenblick des Umschlages des Nystagmus verschwindet das optische Phänomen. Der Patient hat noch eine Dunkelempfindung, dann sieht er nichts mehr. Und jetzt kommt der Anfall. Der Patient verliert nie das Bewußtsein. Kopfdrehung nach links, Versteifung des linken Armes, linke Hand in Pronationsstellung, der linke Arm wird vorgestreckt und geht dann manchmal nach links außen, dann kommt es zu einer tonischen Versteifung des linken Beines und zu überaus schmerzlichen Zuckungen. Oft wird auch der linke Mundfazialis ins Bereich der Krämpfe einbezogen.

Der Übergang zwischen dem hemianopischen Gesichtsfeld und dem wahrgenommenen Gesichtsfeld ist erst sehr scharf, später aber bekommt auch jener Anteil der rechten Gesichtshälfte, der an die Linke stößt, etwas Bewegtes, das an die Metamorphopsien in der ersten Serie der Beobachtungen erinnert. Es fällt auf, daß auch hier die bewegten Flecken in der Mittellinie des Gesichtsfeldes gesehen werden. Oft gibt der Patient an, daß er nach dem Anfall nicht wisse, wo rechts und links sei. Wo oben und unten ist, wisse er auch bei geschlossenen Augen, links und rechts könne er aber selbst mit offenen Augen nicht unterscheiden. Der Patient zeigt keine Falltendenz. In diesem Stadium gelingt es dem Patienten auch nicht, mit der linken Hand an die Mittellinie des Körpers heranzukommen. Hingegen ist er imstande, mit der rechten Hand nach links zu greifen. Bei Häufung der Anfälle kommt es zu einer Lähmung im Bereiche des linken Armes und später auch im Bereiche des linken Beines.

Die vom Knochen entblößte Stelle am Schädel liegt nach der röntgenologischen Untersuchung, welche von Professor Schüller ausgeführt wurde, in der Gegend des rechten Gyrus angularis. Wenn man dem Patienten diese Stelle vereist, so kommt es ebenfalls zum Entstehen einer Welle im Bereiche des hemianopischen Gesichtsfeldes. Diese Welle ist aber fest gebannt und zeigt keine Bewegung. Es gelang auch durch Vereisen, die Anfälle zu unterdrücken. Gleichzeitig wurde die Bewegung der Welle, die bereits gesehen wurde, aufgehoben und zum Erstarren gebracht. Beim Einsetzen des linksseitigen Nystagmus aber gelang es nicht mehr, den Anfall zu unterdrücken.

Die Untersuchung der Labyrinthregbarkeit, die von Dr. Brunner vorgenommen wurde, ergibt beiderseitige leichte Übererregbarkeit des Laby-

rinthes. Dabei fällt es auf, daß in jenem Augenblick, in dem es zu einer Reizung des rechten Ohres und zur ersten nystaktischen Zuckung nach links kommt, der Anfall einsetzt. Die Aura war diesmal nicht aufgetreten. Durch den optokinetischen Nystagmus konnte nie ein Anfall ausgelöst werden.

Nachuntersuchungen ergeben immer das gleiche Resultat: daß die erste Zuckung nach links einen Anfall hervorruft. Intensives Blicken rechts oder optokinetischer Nystagmus nach einer Blickrichtung lösen einen Anfall nie aus. Wurde aber die Stelle intensiv vereist und der Nystagmus rechts ausgelöst, kam es nie zur Auslösung des Anfalles durch den kalorischen Nystagmus. Sensible Reizungen konnten ebenfalls den Anfall nicht auslösen. Da sich die Anfälle immer mehr häuften, so daß der Patient kaum mehr aus den Anfällen herauskam, wurde eine Operation notwendig.

Wir nahmen an, daß es sich um eine Narbenbildung über dem Gyrus angularis rechts handelt, vielleicht mit Zystenbildung, welche die Sehstrahlung stört oder auf diese drückt. Die Operation, die Dozent Dr. Schönbauer vornahm, bestätigte unsere Vermutung. Es zeigte sich, daß sich eine oberflächliche Liquorzyste gebildet hatte. Die narbig veränderte Dura wurde entfernt, der Knochenrand in größtem Umfang abgetragen. Die Stelle war genau über dem Gyrus angularis gelegen. Vom Knie des Angularis ging eine 2 cm tiefe Zyste ins Gehirn. Diese Zyste wurde entleert. Das Gehirn selbst zeigte sich in der Gegend des Gyrus angularis bräunlichrot verfärbt und erweicht. Die Verfärbung setzt sich scharf vom übrigen Gehirn ab. Nun wurde mit einer Faszia aus dem Unterschenkel das Gehirn gedeckt. Der Patient war 4 Wochen nach der Operation anfallsfrei. Er wurde auf Wunsch entlassen, ihm aber aufgetragen, täglich Brom und Luminal zu nehmen. Der Patient nahm aber keine Medizin und wird 4 Tage nach Entlassung mit Anfällen wieder eingeliefert. Diesmal handelt es sich um generalisierte Anfälle. Der Patient ist in den Zwischenzeiten verwirrt, verkennt seine Umgebung und spricht kaum verständlich. Nach jedem Anfall fühlt er sich erlöst. Es sei ein wunderbares Gefühl, meint der Patient. Als der Untersucher vor ihm steht, beginnt der Patient plötzlich zu lachen und sagt: „Herr Doktor, Sie sehen ganz breitgedrückt aus, wie wenn ihr Kopf operiert worden wäre.“

Der Patient bekommt Osmonininjektionen und hat seither keinen Anfall mehr. Nach einigen Tagen, welche der Patient in einem Dämmerzustand verbringt, änderte sich das Bild des Patienten. Er war nun ausgesprochen manisch. Auch diese Manie klingt allmählich ab. Jetzt ist der Patient wohl noch euphorisch, sonst aber vollkommen geordnet und seit Wochen von jedem Anfall befreit. Er bekommt jeden zweiten Tag eine Osmonininjektion, ferner täglich Brom und Luminal.

Die Anfälle dieses Patienten sind wohl sicher durch die Läsion des Gyrus angularis bedingt. Die Beziehungen dieses Gyrus zur Genese der epileptischen Anfälle wurde von Pötzl bereits besprochen. Im Vordergrund der Krankheitserscheinungen unseres Patienten stehen in der ersten Phase seines Leidens die Metamorphopsien. Die Verzerrungen der gesehenen Gegenstände, die Schilder und ich, wie bereits erwähnt, auch bei Erkrankungen des Vestibularapparates gesehen haben, treten nach Pötzl dadurch auf, daß Im-

pulse, die Augenbewegungsapparate treffen, sich nicht durchsetzen können, so in die Sehsphäre abgelenkt werden und dadurch den Sehraum bewegen. Der Gyrus angularis gehört aber einem Apparat an, der die Aufgabe hat, durch Kompensationsbewegungen der Augen die Fusion der beiden Sehfelder zu schützen. Dieser Region kommt, nach P ö t z l, aber auch die Aufgabe zu, primitive rotatorische Impulse zu unterdrücken. Unser Patient sieht in der Mitte des Gesichtsfeldes, da, wo die Gesichter der Leute sich befinden, bewegte, farblose, angsterfüllende Flecken. Diese bewegten Flecken sind wohl als Skotome zu deuten. Bedenken wir nun, daß diese Skotome im Mittelraum des Sehfeldes, genau an der Stelle, an der sonst der blinde Fleck liegt, lokalisiert sind, so könnte es sich vielleicht um das Bewußtwerden der blinden Flecke handeln. Hiermit scheint aber schon eine weitere wichtige Funktion des Gyrus angularis gegeben zu sein. Wir wählen durch die Funktion des Zuwendens der Aufmerksamkeit unter den gesehenen Objekten nur gewisse aus und führen sie unserer optischen Wahrnehmung zu, während ein Großteil all der vielen optischen Eindrücke eines Tages wohl gesehen, aber unterdrückt und nicht wahrgenommen wird. Die Region des Gyrus angularis scheint in diesem psychischen Mechanismus der Auswahl des Gesehenen eine recht bedeutsame Rolle zu spielen. Allmählich tritt bei unserem Patienten eine linksseitige Farbenhemianopsie auf. Diese ist wahrscheinlich durch Druck der Zyste auf den basalen Anteil der Sehstrahlung zurückzuführen. Unser Patient sieht im linken Gesichtsfeld alles bleich, farblos, ausgelaugt und verwendet diese Art des Sehens im Sinne seiner psychotischen Einstellung und meint, die Menschen, die nach links gehen, gingen dem Tode entgegen. Aus dieser linksseitigen Farbenhemianopsie entwickelt sich schließlich eine vollständige Hemianopsie. Jetzt ist der Patient nicht mehr imstande, über die Körpermitte hinüberzugreifen und links und rechts zu unterscheiden. Dieses Symptom läßt sich nach H e r r m a n n und P ö t z l folgendermaßen erklären. Der Gyrus angularis hält die Motorik des Körpers zusammen und vereinigt die haptokinetischen Körperhälften; ähnlich wie die eigentliche Sehsphäre, die Fusionierung der Gesichtsfelder beider Augen zu einem einheitlichen Sehraum zur Aufgabe hat. Eine Störung in dieser Funktion trennt den Körper gleichsam in zwei Körperhälften und stört auch die Links-Rechtsorientierung am eigenen Körper und im Raum, da das Gleichgewicht zwischen Links- und Rechtsimpulsen, die jede Körperhälfte treffen, gestört ist. Uns interessiert hier vor allem das Symptom des Wellensehens, das in dieser Periode entsteht. Nun fällt es auf, daß dieses

Wellensehen unmittelbar vor dem grobwelligen Nystagmus einsetzt und im Augenblick, wo es zur ersten nystagmatischen Zuckung kommt, verschwindet. Die Wellen bewegten sich auch, wie mit der Stoppuhr nachgewiesen wurde, mit der gleichen Schnelligkeit wie der später einsetzende Nystagmus. Damit scheint die Identität des Impulses, der zum Nystagmus führt und jenes, der das Wellensehen zur Folge hat, doch zumindest sehr wahrscheinlich zu sein. Nun gelingt es auch durch einen Nystagmus, der in derselben Richtung verläuft wie der Nystagmus zur Zeit der Aura, einen Jakson-Anfall zu erzielen. Damit scheint wohl die Natur des Nystagmus als labyrinthär gegeben zu sein. Ferner vermag die Abkühlung dieser Region durch Chloräthyl erstens das Wellenlaufen zum Stillstand zu bringen und das optische Bild der Welle zu fixieren, zweitens verhindert aber auch diese Abkühlung, daß die gleichzeitig einsetzende Kaltspülung des kontralateralen Ohres zum Anfall führt. Auch dies stützt die Ansicht, daß das Wellensehen ein Äquivalent des später einsetzenden Nystagmus ist. Wie ist nun dieser Mechanismus zu erklären? Wir meinen, daß hier ein Impuls, der später zum Nystagmus führt, sich zunächst nicht durchsetzen kann und in die Sehsphäre abgelenkt wird und diese, wie die Impulse, die die Metamorphopsien hervorrufen, verändert. Dies kommt wohl dadurch zustande, daß der Gyrus angularis und seine Funktion als Tonusverteiler geschädigt ist und versagt. Hier handelt es sich aber um eine geschädigte Sehsphäre, die nur schwach Licht- und Dunkelempfindung produzieren kann. Diese Licht- und Dunkelempfindung der Wellen ist wohl den einzelnen Phasen des Nystagmus gleichzusetzen und entspricht, wie an einem anderen Fall gezeigt werden wird, der Reiz- bzw. Schockwirkung der Sehsphäre. Nun haben wir festgestellt, daß der Nystagmus labyrinthärer Natur ist, und dies läßt uns den Mechanismus in folgendem Licht erscheinen. Der Gyrus angularis hat, wie bereits erwähnt, die Aufgabe, Impulse, die vom Vestibularapparat von der Großhirnrinde angesaugt werden, zu verteilen und zu versprayen. Er steht in inniger Verbindung mit den Zentren in der Region des Sulcus interparietalis, die die Aufgabe haben, die Sehsphäre durch Querfunktion zu schützen (s. u.). Kommt er dieser Funktion nicht nach, so gelangen diese Reize in die Sehsphäre. In einer gesunden Sehsphäre bewirken sie nur Trübung des Sehraumes und so das Nebensehen oder Verzerrungen des Sehraumes. Ist aber die Sehsphäre erkrankt, so daß sie keine optischen Bilder in sich aufnehmen kann, so wirkt der Reiz nur als Schock bzw. als Erregung, die Dunkel- und Hellempfindung zur Folge hat. Der Gyrus

angularis steht aber in inniger Verbindung mit Apparaten, deren Aufgabe es ist, Teile der Sehsphäre durch Querfunktion auszuschalten und so zu schützen, bezw. sie auf das Niveau eines niedrigeren Sehens einzustellen, ein Mechanismus, der später noch genauer besprochen werden wird. Diese Aufgabe, der noch die uns hier weniger interessierende Funktion des Zusammenhaltens der haptokinetischen Einheit des Körpers zuzurechnen ist, bedingt, daß diese Region ein wichtiger Bestandteil in jenem Apparat ist, dessen Aufgabe es ist, die Sehsphäre gleichsam einzustellen und aufnahmsbereit zu machen, ein Apparat, den wir nach Pötzl als Nebensehsphäre anzusprechen haben.

Nun haben wir bereits erwähnt, daß dieser Patient, ebenso wie die Fälle mit peripherer Läsion des Vestibularapparates, die Schilder und ich beschrieben, durch längere Zeit Gegenstände schief sah. Das Symptom war bei beiden Erkrankungen das gleiche. Wilder meint nun, daß das Schiefsehen, soweit es nicht durch Erkrankungen des Augenmuskelapparates bedingt ist, nur durch zentrale, in der Okzipito-Parietal-Region gelegene Läsionen hervorgerufen werden kann. Ich glaube, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen der Auffassung Wilders und der von Schilder und mir besteht. Es ist ja nach dem früher Erwähnten der Mechanismus so aufzufassen, daß bei Erregungszuständen des zentralen Vestibularapparates abnorme Reize in die Parieto-Okzipital-Gegend gelangen; Reize, die das Parieto-Okzipital-Hirn, vor allem der Gyrus angularis, nicht zu kompensieren vermag. Die Reize gelangen daher in den Sehraum und führen dadurch die bewegten Verzerrungen des Sehraums herbei. Ist aber die Parieto-Okzipital-Gegend selbst geschädigt, dann vermag eben, wie wir es bei unseren Fällen mit Läsion des Gyrus angularis nachweisen konnten, diese Region nicht der normalen oder durch Kaltspülung ausgelösten Vestibularisreize Herr zu werden. Diese dringen daher in die Sehsphäre und verändern den Sehraum in ähnlicher Weise wie er früher durch die Veränderung des peripheren Reizes bei intaktem Zentralmechanismus verzerrt wurde. Ich habe die Beeinflussung der Sehsphäre durch den Vestibularapparat dargestellt, und es ist klar, daß auch der Vestibularapparat Einflüssen der Sehsphäre unterliegt. So haben Pötzl und Sittig das Auftreten des Hertwig-Magendieschen Symptoms bei Erkrankungen der Okzipitalsphäre beschrieben. Dieses Symptom besteht in einem Abweichen des einen Auges nach oben, des anderen nach unten und kommt sonst meist bei Erkrankungen zerebellaren oder vestibulären Sitzes vor. Dieses Phänomen ist vestibulär be-

dingt. Seine Aufgabe ist es, bei niedrigeren Lebewesen, zumeist bei den Fischen, die Fusion der beiden Sehsphären bei abnormen Seitenlagen des Körpers zu einem einheitlichen Sehraum zu erhalten. Unter dem Einfluß der Erkrankung der Sehsphäre kommt dieser primitive Reflex wieder zum Vorschein. Nun wollen wir einen Fall hier anführen, der neben der früher erörterten Beziehung des Vestibularapparates zur Sehsphäre auch eine abnorme Beeinflussung des Körpergefühls durch Vestibularisreizung bei einer Schädigung der Sehregion aufwies.

Fall IX. W. B., 40 Jahre alt, wird am 14. März 1929 auf die psychiatrische Klinik eingeliefert. Bei der Einlieferung ist der Patient ruhig und schläft des Nachts. Bei der Untersuchung ist er zeitlich und örtlich orientiert, ruhig und geordnet. Er gibt an, im Jahre 1914 eine Schußverletzung am Hinterkopf erlitten zu haben; er sei mehrere Tage bewußtlos gewesen, wie lange, wisse er nicht, sicher waren es mehrere Tage. Dann habe er nichts gesehen, alles „sei in einen Nebel getaucht gewesen“, er habe nur die Stimmen gehört, habe aber weder Lichtempfindung gehabt, noch Figuren wahrnehmen können. Allmählich habe sich der Nebel gelichtet, er sah durch den Nebel die Gegenstände wieder erst ganz undeutlich, verwaschen, unscharf, dann immer deutlicher. Schließlich habe er Monate später (das genaue Datum wisse er nicht) alles wieder sehen können, doch sah er auch jetzt noch die Gegenstände wie durch etwas Trübes hindurch. Alle Gegenstände, die links unten lagen, sah er überhaupt nicht. Während dieser Zeit habe er auch nicht lesen können, er habe nur immer starr schauen müssen, jede Bewegung der Augen war unmöglich. Im Feld sei er operiert worden. Gleich nach der Operation habe er den ersten epileptischen Anfall gehabt. Dabei sah er etwas „Viereckiges, dunkles, sehr schweres, das von rechts oben auf ihn stürzte“. Er ahne es schon, sehe es irgendwie, noch bevor es ins Gesichtsfeld tritt, dann drehe es ihm die Augen nach rechts oben, so daß er immer diesen schweren Gegenstand fixieren müsse, der sich immer tiefer herabsenkt. Er mache dann eine Bewegung, wie wenn er diesem schweren Gegenstand ausweichen wollte, drehe dabei den Kopf nach rechts, beuge sich nach links, dann werde er bewußtlos. Im Anfall schlage er mit Händen und Füßen herum. Hie und da habe er sich in die Zunge gebissen, manchmal auch Secessus urinae. Die Anfälle wiederholen sich zwei- bis dreimal im Jahr. Er sei auch reizbarer geworden. Der Patient klagt über Kopfschmerzen im ganzen Schädel.

Somatisch: Quer über den Hinterkopf eine etwa 8 cm lange Knochendelle. Schädel weder druck- noch klopfempfindlich. Pupillen R-L reagieren auf L. und C. Kein Nystagmus. Keine Doppelbilder. Keine Augenmuskellähmungen. Lesen geht mit Brille bis Jg₃, doch gibt er an, alles verschwommen zu sehen. Farben werden richtig erkannt. Auch Helligkeitsunterschiede in den Farben werden richtig festgestellt. Quadranten-Hemianopsie links unten. V symmetrisch innerviert. VII symmetrisch innerviert. Zunge wird gerade vorgestreckt, Gaumensegel gleichmäßig gehoben. Sprache ungestört. Obere Extremitäten: Motorische Kraft und Beweglichkeit beiderseits intakt. Kein Intentionstremor, kein Vorbeizeigen beim FNV. Kopfdrehreaktion nach r. und l. normal. Lagebeharrungsversuch r. = l., BDR. CrR.: r. = l. Untere

Extremitäten: Motorische Kraft und Beweglichkeit beiderseits intakt. PSR, ASR.: R. = L. lebhaft. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Keine Ataxie beim KHV. Gang ohne Störung. Keine Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Cor. Pulmones, Abdomen o. B.

Der Röntgenbefund ergibt einen penetrierenden Knochendefekt, der nach Prof. Schüller beiderseits über die oberste Okzipitalwindung gelagert ist. Der Vestibularbefund ergibt normale Verhältnisse.

Die vom Knochen bedeckte Stelle wurde vereist. Es gelang aber weder durch Vereisen, noch durch Bestrahlen mit der Solluxlampe, in dieser Region irgendwie Phänomene auszulösen. Hingegen hat die Reizung des Vestibularapparates eine ganz abnorme Wirkung.

Trotzdem es zu nystaktischen Zuckungen kommt, nahm der Patient keineswegs die bekannten Bewegungen der Objekte wahr, wie sie von Hillebrand, Dittler und Köllike beschrieben wurden. Es kommt bei Kaltspülung vom rechten oder linken Ohr zum Gefühl, als würde der Patient mit der ganzen Umgebung bald in die Höhe steigen, bald absinken. Ein Zusammenhang der Phänomene mit den nystaktischen Zuckungen läßt sich nicht nachweisen. Der Patient hat dabei das Gefühl, er werde leichter, wenn er in die Höhe geht und schwerer, wenn er hinabgehe.

Bei Drehungen nach rechts und links, sowie bei Auslösung des vertikalen Nystagmus durch Drehung kommt es zu folgendem Phänomen. Der Patient sieht alles verschwommen, kein Nebelsehen, sondern ein Chaos von Bewegungen in einem verschwommenen Etwas. Der Patient könne keine Bewegungen weder nach rechts noch nach links unterscheiden. Er sieht nur lange Streifen. Aus farbigen Gegenständen fließt die Farbe aus, alles werde grau. Auch diese Sensationen treten meist vor Beginn des Nystagmus auf. Die Zeigeprüfung und Falltendenz entspricht der Norm.

Die Rückbildung der zerebralen Blindheit beim Patienten ist eine typische und stimmt mit den Rückbildungsvorgängen, die Pötzl bei den Patienten mit Schußverletzungen der Sehsphäre gesehen hat, überein. Auch bei diesem Patienten kam es erst zur Wahrnehmung der Dunkelempfindung, dann zum farbigen Nebelsehen, den optischen Tyndallphänomenen entsprechend. Bemerkenswert sind vor allen Dingen die Anfälle, welche bei unserem Patienten durch eine charakteristische Aura eingeleitet sind. Diese Aura ist wohl als Reizsymptom der dem lädierten Anteil der Sehsphäre benachbarten Gebiete aufzufassen.

Vor allen Dingen wollen wir bei Analyse dieses Falles drei Punkte hervorheben. Der erste ist die Bewegung des halluzinierten Gegenstandes in der Aura von der Peripherie dem Mittelpunkt zu. Diese Bewegungsrichtung scheint für Halluzinationen, die durch Erregung der Sehsphäre selbst ausgelöst wurden, charakteristisch zu sein. Im Gegensatz dazu zeigen Halluzinationen, bei denen die Erregungswelle vom Vestibularapparat ausgeht, eine Tendenz zur Bewegung von der Mitte des Sehraumes und vom Patienten weg. Diese Bewegungstendenzen lassen sich auch in den Träumen der Patienten, die an Erkrankungen der Sehsphäre selbst litten, sowie in den

Träumen bei Patienten mit Erkrankungen des Vestibularapparates in gleicher Weise verfolgen. Der zweite Punkt ist folgender: der auf den Patienten zueilende Körper erscheint ihm sehr schwer. Vielleicht spielt bei dem Zustandekommen dieses Schweregefühls auch eine Bewegungstendenz der Augen eine Rolle, denn trotz des Zuges der Augen, den der Patient vor dem Anfall fühlt, sind diese starr in der Mittellinie fixiert. Nun ist es bemerkenswert, daß die Halluzinationen nicht in dem durch die Verletzung ausgeschalteten Teil entstehen, sondern in dem von der Quadrantenhemianopsie freien Anteil der Sehsphäre. Es ist vorstellbar, daß die Energie die von außen der Sehsphäre zuströmt, in dem geschädigten Anteil nicht gehalten werden kann, von dieser Stelle in die benachbarten Anteile überfließt und dort einen Erregungsüberschuß erzeugt, der dann zum Auftreten der optischen Aura vom gesunden Anteil der Sehsphäre aus führt und schließlich den epileptischen Anfall bewirkt. Dieser Überschuß an Tonus, der dem Anteil der Sehsphäre zukommt, von dem eben der epileptische Anfall ausgeht, macht sich dann auch als Schweregefühl des in der Aura halluzinierten Felsblockes bemerkbar. Der nächste Punkt ist der: unser Patient empfindet bei Vestibularisreizung, die durch Kaltspülung vorgenommen wurde, die Gegenstände rhythmisch mit dem Nystagmus bald leichter und bald wieder schwerer. Man könnte wieder annehmen, daß hier die in der Sehsphäre einfließenden Impulse vom Vestibularapparat die verschiedenen Anteile der Sehsphäre mit abwechselndem Tonus versehen. Es sei hier nun auf den Zusammenhang zwischen Tonus und Schwereempfindung verwiesen, den Schilder klargelegt hat. Der Vestibularapparat wird so zum tonisierenden Faktor der Sehsphäre. Gleichzeitig hat der Patient auch das Gefühl, daß er selbst gehoben und gesenkt wird. Die Sehsphäre ist also von richtunggebender Bedeutung für die Veränderung des Körpergefühls bei Vestibularisreizung. Der Einfluß der Labyrinthreizung auf das okulostatische System wird von der erkrankten Sehsphäre anders verwertet und bedingt das Gefühl des Auf- und Absteigens nach der Labyrinthreizung und Kaltspülung. Schließlich wird die Klarheit des Sehraumes durch den Einfluß eines so starken Vestibularisreizes, wie er durch die Drehung auf dem Drehstuhl erzeugt wird, bei diesem Kranken getrübt. Wir wissen aus den Untersuchungen von Hillebrand, daß wir es bei den Scheinbewegungen nach Labyrinthreizung mit mißglückten Versuchen zu tun haben, auch bei abnormen Bewegungen der Augen die Einheit des Sehraumes zu erhalten. Zur Erhaltung dieser Einheit bedarf es aber wieder sowohl der Sehsphäre als auch der Nebensehsphäre. Bei

einem so starken Labyrinthreiz, wie er durch die Drehung bedingt wird, versiegt die Fähigkeit der Sehsphäre, die einzelnen optischen Eindrücke zu erkennbaren Gegenständen zu vereinigen. Der Kranke verhält sich nach der Drehung beinahe wie ein optisch-agnostischer. Der Sehraum wird zum Chaos, die Gegenstände verlieren ihre Farbe. Der Zustand erinnert an Krankheitsbilder, die Patienten mit zerebraler Farbensinnstörung, wie sie Gelb und Goldstein beschrieben haben, zeigen.

Nun haben wir an einem relativ großen Material den Einfluß der Sehsphäre auf den Vestibularapparat zeigen können. Hingegen ist das Material, das für eine Beeinflussung des Vestibularapparates durch die Sehsphäre spricht, recht dürftig. Es ist immerhin fraglich, ob Schwindelgefühl und Brechreiz, die manche Patienten beim Anblick eines dichten Gitters befallen und die auch beim Höhenschwindel auftreten, neben der okulostatischen Komponente auch eine vestibuläre Komponente haben. Hier wird wohl auch das optische Auflösungsvermögen des peripheren Sehens eine Rolle spielen, denn dieses Schwindelgefühl und das Bewegtsehen der Striche des Gitters tritt, nach Untersuchungen, die Kestenbaum und ich angestellt haben, nicht auf, wenn man durch ein enges Rohr auf dieses Objekt sieht.

Nun weist Magnus auf die innige Verbindung der optischen okulostatischen Apparate mit den Labyrinth- und Stellreflexen beim Tier hin. Diese Verbindung hat, nach Magnus, vor allem die Aufgabe, die Flucht- und Kampfbereitschaft des Tieres zu sichern. Der vom optischen Apparat herkommende Reiz wird sofort in Reflexe, wie Pulsionsreflexe und Sprungbereitschaft, umgesetzt. Die phylogenetische Entwicklung vom Baumbewohner zum bodenbewohnenden Menschen stellt an den Gleichgewichtsapparat ganz andere Anforderungen. Während für den Baumbewohner, der sich mit den Armen in den Zweigen hängend fortbewegt, sich die Basis gleichsam ständig verändert, ist für den bodenbewohnenden Menschen, der sich aufrecht fortbewegt, wieder die Schwerpunktsverlagerung während des Gehens eine schwierige Aufgabe des Gleichgewichtsapparates. Die Anforderung, die an den Gleichgewichtsapparat des Baumbewohners gestellt wird, erheischt eine ständige Verbindung dieses Apparates mit dem Sehen. Bei der geänderten Anforderung der Menschen verliert diese Verbindung ihre Bedeutung. Gleichzeitig führt die Befreiung einer Rindenfunktion von Reflexmechanismen beim Menschen zu einer Umkehr der Beeinflussung dieser Sinnesgebiete untereinander. Die Sehsphäre beeinflußt jetzt nur in geringem Grad den Vesti-

bularapparat und unterliegt erst unter pathologischen Verhältnissen einer starken Beeinflussung durch diese primitivere Region. Zur Befreiung des menschlichen Lebens vom Reflexmäßigen trägt vor allen Dingen die Nebensphäre bei, die im Bereich der Parieto-Okzipital-Zone gelegen ist. Und in ihr spielt bei der Unterdrückung und der Auswahl der Vestibularisreizung der Gyrus angularis eine führende Rolle. Die Parieto-Okzipital-Region ist daher eine phylogenetisch relativ junge Erwerbung und zeigt als Trägerin einer Funktion, die im Sinne *Economos* zur Telenzephalisierung strebt, die Tendenz zur phylogenetischen Weiterentwicklung in sich. Die Beziehungen zwischen Sehsphäre und Vestibularapparat haben eben einen anderen Charakter bekommen. Beide haben sich in ihrer spezifischen Richtung beim Menschen weiter differenziert, dadurch hat sich die Verbindung dieser Zentren gelockert. Doch steht jenes Sinnesgebiet, das uns die Stellung des Körpers im Raume vermittelt, noch in inniger Beziehung mit jenem, das uns die Wahrnehmung des Sehraumes bringt.

III.

Sehsphäre und Stell- und Haltungsreflexe.

Ebenso innig wie mit dem System des Vestibularapparates ist die Sehsphäre mit einem anderen System verknüpft, dessen Erforschung wir vor allen Dingen *Magnus* und seinen Schülern verdanken; nämlich dem Stellreflexapparat. Diese Reflexe sind freilich beim Menschen nur mehr in Rudimenten angedeutet, sie werden überdeckt durch andere, dem Kortex unterstehenden Mechanismen. Nur in pathologischen Fällen kommt es zum Wiederauftreten jener primitiven Mechanismen. Auch diese Mechanismen haben die Aufgabe, das Tier zu schützen, sie sind daher in inniger Verbindung mit jenen Sinnessphären, die Eindrücke von der Außenwelt der Wahrnehmung vermitteln: mit der Hör- und Sehsphäre. Die Reflexe, die in solch inniger Verbindung mit der Sehsphäre stehen, nennt *Magnus* optische Stellreflexe. Durch sie kommt es, daß das labyrinthäre Tier trotzdem imstande ist, den Kopf bei Fixation der Außenwelt aufrecht im Raum zu halten. Die Bahn dieser Reflexe geht über die Sehrinde. Die Dekortizierung bringt diese Reflexe zum Schwinden.

Auch beim Menschen sind diese optischen Stellreflexe sicher vorhanden. Ihr Nachweis ist beim Menschen ziemlich schwierig, da sie sich nicht von den Labyrinthreflexen trennen lassen. Sie kommen nur unter pathologischen Verhältnissen deutlich zustande.

Auf die Verbindung zwischen induziertem Tonus und optischer Wahrnehmung hat bereits Goldstein hingewiesen. Freilich habe ich eine derartige Beeinflussung des Sehraumes durch induzierte Tonusveränderungen, wie sie Goldstein bei Erkrankungen des zerebellaren Apparates beschreibt, bisher bei Patienten mit solchen Erkrankungen nicht nachweisen können. Im allgemeinen ist die Beeinflussung der optischen Wahrnehmung durch statische Reflexe geringer als durch dynamische. Vielleicht sind die Kompensationsmechanismen gegen diese Störungen besser als gegen Bewegungsfaktoren.

Schilder und ich haben einen Fall gesehen, bei welchem es sich unserer Meinung nach um eine Läsion im Bereich des Feldes Brodmann 18 und 19 handelt. Bei dieser Patientin kam es bei Lichtreizen von einer Seite zum deutlichen Vorbeizeigen in der Richtung der Lichtquelle. Manchmal drehte sich, trotz der Aufforderung, den Kopf ruhig zu halten, allmählich der Kopf und Rumpf der Lichtquelle zu, so daß schließlich eine Drehung des ganzen Körpers um 90 Grad erfolgte. In diesem Fall hat also die Sehsphäre primitive Reflexe beeinflußt. Im folgenden soll wieder die Beeinflussung der Sehsphäre durch solche primitive Reflexmechanismen beschrieben werden. Es ist klar, daß ebenso wie Beeinflussung der Sehsphäre durch den Vestibularapparat diese Mechanismen nur auftreten können, wenn sich Sehsphäre oder Stellreflexapparat in verändertem Zustand befindet. Dies gilt vor allen Dingen dann, wenn die Sehsphäre sich in der Traumeinstellung befindet oder wenn der Patient optisch halluziniert. Hier wollen wir vor allen Dingen gleich auf den Fall I (J. N.) verweisen, bei dem in den „Schlafanfällen“ die Halluzinationen der gelben Männer auftraten. Bei diesem Patienten kommt es zur Drehung des Kopfes und Rumpfes nach links. Solche Drehtendenzen des Kopfes, denen dann der Rumpf folgt, haben Schilder und ich bei Läsion des Parieto-Okzipitalfeldes vorgefunden und sie zu den Stellreflexmechanismen nahestehenden Vorgängen gezählt. Bei der Aura unseres Patienten kamen die Männer näher, die dann an dem Patienten vorbei in die Richtung des später gedrehten Kopfes hinter den Patienten traten. Es ist möglich, daß in diese Bewegung der halluzinierten Gestalten etwas von den Drehimpulsen des Patienten übergegangen ist. Unser Patient wußte, was

hinter seinem Rücken vorgeht. Er war sich über jedes Detail der Bewegungen und Handlungen der halluzinierten Gestalten hinter seinem Rücken bewußt. Er sah sie und sah sie doch nicht. Es handelt sich hier offenbar um extracampine Halluzinationen. Die Verwandlung der Halluzinationen im Sehraum zu extracampinen Halluzinationen vollzieht sich ohne Übergang. Der Patient sieht die Männer nicht an ihm vorbeigehen, sie sind plötzlich hinter ihm. Dies ist nach Pö t z l vielleicht dadurch zu erklären, daß bei den Jakson-Anfällen das Gebiet des Nackens und der Schultergegend so häufig von den Reizerscheinungen ausgeschaltet ist und die Reizerscheinungen von den Extremitäten gleich auf das Gesicht überspringen oder umgekehrt. Hier wäre, wie Schilder hervorhebt, in unserem Fall Bewegung und optische Wahrnehmung in innigstem Zusammenhang. Ein ähnlicher Fall wurde auch schon von Kauders beschrieben. Auch bei seinem Kranken hatte eine durch einen parieto-okzipitalen Herd hervorgerufene Drehtendenz den Ablauf optischer Halluzinationen in ihrem Bewegungscharakter beeinflußt. Auch in dem Fall VIII mit der Zyste im Gyrus angularis geht eine Tonuskomponente in die Bewegung der Halluzinationen über. Auch hier kann wohl die Bewegungstendenz der Wellen nach links oben und außen durch den präformierten Bewegungsimpuls des Armes nach dieser Richtung, die sich später im Anfall wirklich durchsetzt, hervorgerufen worden sein. Daß schließlich auch Bewegungsimpulse in die optischen Halluzinationen übergehen können, dafür spricht ein Fall von linksseitiger Hemiparese und Hemihypästhesie, bei dem wir einen rechtsseitigen Herd in der Regio des Sulcus interparietalis annahmen und bei dem es zur Halluzination eines Begleiters gekommen war, der neben dem Patienten einherschritt. Die Halluzinationen wurden erst durch das Gehen des Patienten ausgelöst. Der Fall wird noch später genauer besprochen werden. Als Beispiel, daß auch Stellrefleximpulse im Schlaf (denn die Stellreflexe haben ja, wie Magnus zeigen konnte, in diesem Zustand aufgehört und ermöglichen so die Seitenlage des Tieres im Schlaf) den Traum beeinflussen können, sei die Beobachtung Pö t z l s angeführt, die ich bereits erwähnte. Hier war der Drehimpuls des Kopfes der Schläferin im Traum im Sinne der Stellreflexmechanismen ausgereift. Das Traumbild wird also durch diese primitiven Reflexe wieder beeinflußt. Die Stellreflexmechanismen, die beim Menschen nur geringere Bedeutung für vorbewußte Vorgänge haben, werden durch denselben Apparat unterdrückt, den wir bereits bei der Besprechung der Relationen Vestibularapparat und Sehsphäre kennen gelernt haben. Diesem Apparat entspricht der Parieto-Okzipital-Region vor allen

Dingen der Region des Gyrus angularis. An Stelle der Verbindungsapparate sind hier Unterdrückungsmechanismen getreten, die diese Impulse auf die Großhirnrinde verteilen und so tiefe Antriebe, dazu gehört der Antrieb der Stell- und Haltungsreflexe, sublimieren. Während die Sehsphäre sich in ihrer Funktion immer freier vom Reflexmäßigen macht, sind mit dem Fortschritt der Telenzephalisation Vestibularapparat und Stellreflexapparat in die Tiefe der Automatismen herabgesunken. An Stelle der reflexmäßigen Beeinflussung der Sehsphäre und von der Sehsphäre wieder des Körpers ist die Funktion der Zuwendung und der Auswahl des optisch Dargebotenen getreten.

IV.

Seh- und Fühlsphäre.

Wurde nun die Beeinflussung der Sehsphäre und ihrer Einstellung durch tiefe Apparate des Hirnstammes beschrieben, so soll nun die Einstellung und Beeinflussung der Sehsphäre durch andere Rindenpartien Gegenstand unserer Erörterungen sein. Das Mitklingen optischer Eindrücke wurde von Urbantschitsch sorgfältigen Untersuchungen unterzogen. Ein anatomisches Korrelat für solche Beziehungen läßt sich aber schwer finden. Hingegen habe ich Gelegenheit gehabt, einen Fall zu untersuchen, bei welchem die funktionellen Verbindungen zur Sehsphäre deutlich zutage treten.

Fall X. Patient K. F., 36 Jahre alt, wurde am 23. Januar 1929 auf die Klinik eingebracht. Laut Polizei-Parere leidet der Patient an epileptischen Anfällen, die ihm jede Arbeit unmöglich machen und die Ursache einer schweren Depression sind. Diese Depression zwingt den Patienten, die Klinik aufzusuchen. Bei der Einlieferung ist der Patient zeitlich und örtlich orientiert und ruhig. Er gibt an, er habe im September 1918 an der italienischen Front am Hinterkopf eine Granatverletzung erlitten. Er sei durch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos gewesen, dann kam er zu sich, hatte aber heftige Kopfschmerzen. Er wurde nach Wien gebracht, wo er im Garnisonspital zweimal operiert wurde. Bei diesen Operationen wurden mehrere Knochensplitter entfernt, die Dura geöffnet, doch war das Gehirn darunter unverletzt geblieben. Einige Wochen nach der letzten Operation bekam der Patient den ersten Anfall, der mit einer charakteristischen Aura beginnt. Der Patient verspürt ein heftiges Sausen im Hinterkopf, dann beginnen sich die Gegenstände nach rechts zu drehen, dabei kommt es zu einer Neigung der Gegenstände um 30 Grad nach

rechts. Der Patient fühlt ein starkes Schwindelgefühl und oft starke Angst. Die Neigung der Gegenstände geschieht ruckartig. Die Gegenstände richten sich etwas auf, dann senken sie sich wieder. Sie schwanken hin und her, so daß der Patient „ganz schwindlig“ wird. Dann kommt es zu einer allmählichen Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes. Der Patient gibt an, es sei so gewesen, als wenn etwas „Dunkles“ herunterkommen würde. Er habe alle Dinge so gesehen, als wenn die Sonne untergegangen wäre. „So wie man in einer hellen Nacht alle Gegenstände wahrnehmen kann.“

Dieser Zustand, meint er, dauert nur eine Minute, dann werde er bewußtlos und wisse nichts mehr. Nach dem Anfall ist der Patient müde und zer schlagen. In die Zunge habe er sich nicht gebissen, wohl bestand hier und da *Secessus urinae*. Die Anfälle waren früher ein- bis zweimal im Monat aufgetreten, doch häufen sie sich in der letzten Zeit. Auf der Klinik wurden einige Male solche Anfälle beobachtet, dabei wurde etwas festgestellt, was noch der Aura angehört, und doch vom Patienten nicht angeführt werden konnte, weil dieses Symptom regelmäßig in die Zone der vollständigen Amnesie fällt. Während der Patient nämlich zu Beginn der Aura alles dunkel sieht, wird unmittelbar vor Beginn des Anfalles alles in grellster Beleuchtung gesehen, „Strahlend hell“ hat der Patient diesen Zustand genannt. Dann kommt es zum Hinstürzen des Patienten, zur Deviation beider Augen, zuerst nach rechts, dann nach links, zur Drehung des Kopfes rechts, dann links und gleich darauf zum typisch epileptischen Anfall, der generalisiert ist. Der Status somaticus ergibt einen etwa 2 Schilling großen Knochendefekt im hinteren Anteil des Scheitelbeines links. Der Nervenbefund ergibt keine pathologische Veränderung.

Der Defekt des Schädelknochens bei diesem Patienten wurde von Prof. Schüller mit Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung des Schädels in die Gegend des Sulcus interparietalis links verlegt. Und zwar wird jener, dem Gyrus angularis und dem Gyrus supramarginalis angrenzende Anteil getroffen. Diese Gegend im Sulcus interparietalis, die von Pötzl interparietale Rindenstreifen genannt wird, weist in ihrem architektonischen Aufbau große Ähnlichkeit mit der postzentralen Windung, also mit der Zone der Fühlsphäre auf. Hier stoßen, nach Elliot Smith, Hirnanteile vom Aufbau der Fühlsphäre mit solchen vom Aufbau der Okzipitalrinde zusammen. Elliot Smith nennt daher diesen Streifen das Sensori-Visual-Band. Ich habe nun versucht, diese Region durch Ver-eisen mit Chloräthyl in ihrer Funktion zu hemmen, bzw. durch Bestrahlung mit der Solluxlampe in ihrer Tätigkeit zu erhöhen. Beim Abkühlen gab der Patient an, daß sich alle Gegenstände nach rechts neigen und hin- und herschwanken. Er wird dabei hochrot im Gesicht und klagt über heftiges Angstgefühl, dann gibt er an, daß alles dunkler wäre. Es sei so, wie wenn die Dämmerung eingetreten wäre. Die Dunkelempfindung schwankt zunächst in ihrer Intensität, schließlich wird es ganz dunkel, doch sieht der Patient auch dann die deutlichen Konturen der im Zimmer befindlichen Gegenstände. Es fällt

ihm schwer, nach rechts oder links zu blicken. Der Blick ist starr. Ebenso ist das Lesen erschwert. Die Buchstaben sind verwischt und undeutlich, das Verfolgen der Zeilen ist ihm unmöglich. Er nimmt auch keine Farben wahr. An Stelle der verschiedenen Farben sieht er alles schmutzig-braunrot. Nach 6' lang dauernder Bestrahlung mit der Solluxlampe kommt es zur Drehung der Gegenstände nach links, gleich darauf setzt die Dunkelempfindung ein, die nicht so stark ist wie beim Abkühlungsversuch. Nach 10' lang dauernder Bestrahlung wird der Patient ganz blaß. Jetzt sieht er alles strahlend hell. Bei dieser Bestrahlung kommt es eine Stunde später zum Anfall. Von den Untersuchungsergebnissen interessiert uns hier vor allen Dingen folgendes Symptom: es gelingt bei unserem Patienten durch Schmerzreize, die ihm auf der der Schädelverletzung kontralateralen Körperseite zugeführt werden, die Neigung und das Schiefsehen der Gegenstände und die Dunkelempfindung auszulösen. Hiermit schien die Verbindung zwischen Seh- und Fühlsphäre, die Elliot Smith auf Grund einer zythoarchitektonischen Ähnlichkeit für gegeben hielt, bewiesen zu sein. Es mußte nun untersucht werden, ob der Reiz, der von der sensiblen Region in die optische Region überstrahlt, den Weg rein kortikal nimmt, oder ob die Verbindung über tiefere Systeme erfolgt. Zu diesem Zweck wurde bei Hunden erst die sensible Zone freigelegt und faradisch gereizt. Durch diesen Reiz gelingt es, beim Tier wohl Schmerzempfindung aber keine Augenbewegungen auszulösen, die sonst durch Reizung des Okzipitalpoles zustandekommen. Dann wurde die Region des Sulcus interparietalis vereist. Bei Beginn des Vereisens kommt es bei gleichzeitiger Reizung der sensiblen Zone zu einer Drehung der Augen im Sinne des Uhrzeigers. Beide Augenbewegungen erfolgen synchron und gleichgerichtet. In einem späteren Stadium der Vereisung kam es bei gleichzeitiger Reizung der sensiblen Region zu einer Deviation beider Augen nach der homolateralen Seite. Bei weiterer Reizung gelingt es nicht mehr, durch sensible Reizung der sensiblen Zone Augenbewegungen hervorzurufen. Nun wurde bei dem Versuchshund der Sulcus interparietalis bei freigelegter Hirnrinde in breitem Ausmaß mit dem gekrümmten Gräfschen Messerchen unterstoichen und in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Messer unterfahren, so daß diese Region nur nach vorne und rückwärts mit der Hirnrinde in Verbindung stand. Reizt man jetzt die sensible Region, so kommt es wieder zu Drehbewegungen der Augen, wobei sich beide Bulbi gegen den äußeren Winkel zu drehen, Bewegungen, wie sie nach den Untersuchungen von Sherrington, Schuster, Mott und anderen

Autoren von der Okzipitalsphäre ausgelöst werden können. Um zu verhindern, daß die Reize einen Umweg über tiefer gelegene Fasersysteme nehmen könnten, wurden vom Gyrus ecto-sylvius aus Teile der sensiblen Zone selbst unterfahren, so daß diese Region nur mehr nach vorne in Verbindung mit der motorischen Region stand, die sich freilich weitgehend mit der sensiblen überdeckt, während sie nach rückwärts nur durch den unterfahrenen parietalen Rindenstreifen in Verbindung stand. Auch jetzt gelang es durch Reizung der sensiblen Zone Augenbewegungen auszulösen. Diese Augenbewegungen fehlten erst dann, wenn die optische Region beim Tier geschädigt war.

Es ist also hiermit der Nachweis gebracht, daß sich Reize von der sensiblen Zone aus, längs des Sulcus interparietalis, zur Sehsphäre fortpflanzen können. In der Regio interparietalis haben wir aber einen Mechanismus, der die Sehsphäre vor solchen Reizen schützt und diese Reize abbremst. Der Schock, der bei unserer Unterschneidung unter den Sulcus interparietalis gesetzt wurde, hat nun dessen Isolierungsmechanismus unterbrochen und gestattet dem Impuls das Eindringen in die Sehsphäre. Auch beim Menschen wirkt der Reiz als Schock und bewirkt die Verdunklung des Sehraumes, denn wir wissen aus den Untersuchungen von Economo, Fuchs und Pötzl, daß die Schockwirkung der Sehsphäre sich als Dunkelwerden des Sehraumes manifestiert. Durch diesen Reiz werden aber auch die im Tierversuche erwähnten Augenbewegungsimpulse ausgelöst, die sich nicht durchsetzen können und zum Schwanken des Sehraumes führen. Es ist wahrscheinlich, daß kurze Fasersysteme die intrakortikale Verbindung zwischen den Sinnessphären herstellen. Durch diesen Fall ist die Verbindung zwischen Fühl- und Sehsphäre sichergestellt. Es war bei diesem Fall auch bemerkenswert, daß das Symptom der Verdunklung durch Kaltspülung von einem der Ohren herbeigeführt wird. Damit reiht sich die Regio interparietalis einem System an, das wir bereits besprochen haben, das den Schutz der Sehsphäre von den Vestibularisreizen zur Aufgabe hat. Während nun der Gyrus angularis die Sehsphäre durch Verteilung des Reizes schützt und dabei den tiefen Impuls zum Antrieb höherer Mechanismen verwendet, so blockiert die Region interparietalis einfach den Zugang der Sehsphäre und schützt diese durch Ausschaltung und Denervierung derselben. Die Vorgänge aber, nach denen es gelingt, von einer Zone aus eine entfernte Zone für Sinnesempfindungen abzustimmen oder unempfindlich zu machen, nennen wir, nach Pötzl, Querfunktion und Denervation. Die Region des Sulcus interparie-

talıs hat also die Aufgabe, Reize von der Fühlsphäre zur Sehsphäre zu leiten, sie abzuschwächen und zu transformieren. Sie schützt die Sehsphäre vor den aus der Tiefe aufsteigenden Impulsen aus dem Vestibularapparat, und sie vermag durch Querfunktion Anteile der Sehsphäre abzuschalten. Wenn wir nun bedenken, daß jene Dunkelempfindung, nach den Untersuchungen von *Economio*, *Fuchs* und *Pötzl* als Schockwirkung aufzufassen ist, so bekommen wir auch bei unserem Fall einen Eindruck über den Verlauf der epileptischen Aura. Ihr Beginn ist ein Schock, der zur Dunkelempfindung führt, dann folgt ein Erregungszustand der Rinde, dem eine Hellempfindung entspricht. Dieser Reizzustand der vom Knochen freien Hirnanteile kann auch durch Bestrahlen mit der Solluxlampe erzielt werden.

Hier sei gleich ein weiterer Fall angeschlossen, bei dem es durch Reizerscheinungen in der Fühlsphäre wohl nicht zu einer Veränderung des Sehraumes gekommen war, die Sehsphäre in ihrer Funktion aber temporär verändert wurde.

Fall XI. L. M., 29 Jahre alt, wurde der Klinik eingeliefert, weil er an epileptischen Anfällen litt und deshalb seinen Posten verlor. Er sei nicht „lebensfähig“, da seine Krankheit unheilbar sei. Er äußert auch Suizidabsichten. Der Patient gibt an, in den Jahren 1925/26 in der Fremdenlegion in Afrika gewesen zu sein. Im Oktober 1926 bekam er anläßlich eines Kampfes mit den aufständischen Marokkanern mit einem Stock, in dem Nägel staken, einen Hieb auf den Kopf. Der Patient war damals nicht bewußtlos. Auf dem Verbandplatz stellte man fest, daß der Schädel in der Gegend des rechten Scheitels eingedellt war. Der Patient wurde operiert und Knochensplitter aus der Wunde entfernt. Nach dieser Verwundung war die linke Hand vollkommen gefühllos, erst allmählich besserte sich das Gefühl in der Hand, so daß jetzt keine Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Drei Monate nach der Operation bekam der Patient den ersten Anfall. Er merkte erst ein eigentümliches Kribbeln in der linken Hand, dann wurde ihm die linke Hand nach außen gedreht. Um dies zu verhindern, wollte er die Hand zwischen die Knie pressen. In diesem Augenblick sieht er eine trostlose Wüstenlandschaft, die in grelle Sonne getaucht ist. Menschen oder Tiere sind in dieser Landschaft nicht vorhanden. Auch irgendein Vorgang, der an den Überfall, der zu seiner Verwundung führte, erinnerte, tritt nicht auf. Die Wüstenlandschaft sei ungefähr so, wie er sie in Marokko hunderte Male gesehen habe. An einen bestimmten Ort erinnere ihn das Bild nicht. Das Ganze habe im übrigen den Charakter des Unwirklichen, Flächenhaften. Diese Anfälle, mit dieser typischen Aura, bekommt jetzt der Patient im Monat ungefähr zwei- bis dreimal. Ein Jahr später ändert sich aber die Aura des Patienten wesentlich. Das sensomotorische Vorgefühl in der linken Hand ist wohl das gleiche geblieben. Hingegen tritt das Bild, das früher die Aura beherrschte, nicht mehr regelmäßig auf. Viel häufiger ist ein anderer Mechanismus beim Patienten vorherrschend. Es tritt nämlich in der Aura jenes Bild auf, das der Patient im Moment des letzten Anfalles sah. Nachher der typische epileptische Anfall mit Zungenbiß und Secus

urinae. Auch bei diesen Bildern fällt es wieder auf, daß der Vordergrund der letzten Anfallsituation verloren gegangen ist, während das Hintergrundbild der letzten Anfallsituation in den folgenden epileptischen Anfall übergeht. Der Patient sieht z. B. nur die Häuser, den Platz, den Saal, in dem er den Anfall hatte, nicht die Menschen, die um ihn waren.

Beim Patienten wurde eine Impression des Parietalknochens festgestellt, die nach der Lokalisation, die Professor Schüller vorgenommen hat, von der rechten hinteren Zentralwindung bis an den unteren Rand des Sulcus interparietalis, wo dieser an den Gyrus angularis grenzt, reicht. Es gelang weder durch Vereisen, noch durch Erwärmen mit der Solluxlampe oder durch Hyperventilation, bei diesem Patienten einen Anfall auszulösen. Nur durch Elektrisieren der linken Hand bekam der Patient das Vorgefühl eines Anfalles. Auch durch diesen Versuch gelang es beim Patienten nicht, einen epileptischen Anfall zur Auslösung zu bringen. Daß Reizversuche durch Abkühlen oder Erwärmen bei unserem Patienten erfolglos sein werden, war wohl anzunehmen, da die penetrierende Natur der Knochenverletzung nicht ganz sichergestellt oder der Defekt nur ganz klein ist. Auch bei diesem Fall ist durch die Läsion die Hemmung der Verbindung zwischen Seh- und Fühlspäre gelockert. Der Reiz des epileptischen Anfalles, der von der Narbe in der hinteren Zentralwindung ausgeht, zieht längs des Sulcus interparietalis zur Sehsphäre hin. Der bei unserem Patienten geschädigte Apparat vermag den Reiz nicht zu hemmen, so daß dieser in die Sehsphäre selbst gelangt. Hier entwickelt sich ein Mechanismus, den wir bereits besprochen haben. Die Unfallsituation, die den Anfall zur Folge hatte, wird hier als Engramm aufbewahrt. Und zwar sind es jene nicht voll bewußt aufgenommenen Anteile des Unfallbildes, die durch die Erregung des epileptischen Anfalles jetzt wieder zur optischen Erscheinung gebracht werden. Auch dieser Befund bestätigt die Untersuchungen von Herrmann und Pötzl, daß die Unfallsituation sowie die Situation des ersten Anfalles für die Entwicklung der Aura von Bedeutung sein kann. Die motorischen Reizerscheinungen sind wohl durch das Abströmen der Erregungswelle in die Richtung der motorischen Region zu erklären. Es ist aber möglich, daß der Ablauf dieser motorischen Reizerscheinung, der Rotation der Hand und der Beugung im Ellbogengelenk durch tiefe Mechanismen hervorgerufen wird, zu denen der Tonusüberschuß abstürzt. Aus dem Ablauf der Aura erfahren wir aber einiges über das Zustandekommen dieser Phänomene. Von einer Reizquelle verbreitet sich die Erregung, präformierten Wegen folgend, zunächst längs der Hirnoberfläche. Ein Anteil der Hirnoberfläche vermag also den Überschuß von Erregung,

der ihm entweder von der Peripherie zugeführt wird (Anfallsgefühl durch Faradisation der linken Hand) oder durch Reizwirkung des Hirnanteiles selbst nicht in sich aufzunehmen. Durch Weiterpflanzen der Erregungswellen im Niveau selbst versucht das Gehirn wieder sein Erregungsgleichgewicht zu erlangen. Dies führt, wie ich bereits an anderer Stelle erwähnt habe, zum Zustandekommen der Aura oder des Jaksonanfalles, der also nicht immer als unmittelbares Reizsymptom der geschädigten Stelle aufzufassen ist. Gelingt dieser Ausgleich nicht, dann stürzt die Energie an geeigneten Stellen, hier wahrscheinlich die Region des Gyrus angularis, in die Tiefe und ruft durch Erregung der motorischen und vegetativen Zentren den epileptischen Anfall hervor.

Ein anderes Symptom aber ist es, weswegen uns die Besprechung dieses Falles von Wichtigkeit zu sein schien. Es ist dies die veränderte Aura. Unser Patient sieht ja in seinen Anfällen der späteren Zeit das unbewegliche Hintergrundbild des letzten epileptischen Anfalles. Nichts fällt ihm an diesem Bild auf. Es sei, so gibt der Patient an, gleichsam an allen seinen Stellen gleich wichtig. Es fehlt also beim Sehen dieser Aura der Begriff der Zuwendung der Auswahl, der, wie später ausgeführt werden wird, für das Sehen des gesunden Menschen von maßgebender Bedeutung ist. Hier ähnelt die Funktion der Sehsphäre weitgehend der Tätigkeit eines photographischen Apparates, der auf die Ferne eingestellt ist. Der Reiz, der von der Fühlsphäre der Sehsphäre zufließt, bringt diese in einen Erregungszustand, der die Sehsphäre zum Teil von der regulierenden Nebensehsphäre trennt und sie aus ihrem Verband reißt. Er macht sie dadurch zur photographischen Platte, die von den Lichtwellen eines Bildes getroffen wird. Die Amnesie des Anfalles zieht dann das ganze Bild in die Tiefe einer ganz unvollständigen, unklaren Erinnerung. Erst der nächste epileptische Anfall hebt dieses Engramm wieder zum Bewußtsein empor. Jetzt hat es aber den Charakter des Traumhaften. Der Patient kommt erst später darauf, daß es Anteile der letzten Anfallsituation gewesen sind, die er in der Aura sieht. Zunächst hat er das Gefühl, das Ganze schon gesehen, die ganze Situation schon erlebt zu haben. Die Situation ähnelt weitgehend dem *dejà-vue*. Vielleicht sind es neben anderen Mechanismen, auf die besonders *Schilder* hingewiesen hat, auch Eindrücke ähnlicher Bilder, wie sie dem Hintergrundserlebnis psychologisch hervortretender Situationen entsprechen, die für das Zustandekommen dieses Phänomens verantwortlich zu machen wären. Die Wichtigkeit dieses Falles liegt meiner Meinung nach darin, daß erstens durch die Schä-

digung des hemmenden Einflusses der Regio interparietalis ein abnormer Reiz von der Fühlphäre in die Sehphäre einfließt und dort eine Erregung hervorrufen kann. Der Reizzustand der Sehphäre trennt diese von der regulierenden Nebensehphäre und macht aus dem bewußten Sehen des Menschen die Aufnahme des photographischen Apparates.

Adler und ich haben nun folgenden Fall beobachtet.

Fall XII. Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, der im Krieg in russische Gefangenschaft geriet. Dort bekam er, aus bisher noch nicht aufgeklärten Gründen, einen Schlaganfall, der zu einer linksseitigen Lähmung führte. Gleichzeitig war die linke Körperseite vollkommen gefühllos. Der Patient gibt an, daß er seit dieser Zeit die linke Körperseite als etwas Fremdes fühle, und daß auch dieses Fremdheitsgefühl jetzt, wo sich die Hypästhesie der linken Körperseite weitgehend zurückgebildet hat, noch andauere. Jetzt klagt er über häufig auftretende Schmerzen in den linken Extremitäten. Der objektive Befund ergibt Parese des VII im zweiten und dritten Ast. Hirnnerven sonst frei. Deutliche Parese im Bereich der linken Extremitäten und Andeutung von Kontrakturen. Der Arm wird im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand in halber Pronationsstellung gehalten. B.D.R. links fehlend, rechts positiv. Die Reflexe der linken oberen und unteren Extremitäten hochgradig gesteigert. Leichte Spasmen im Bereich der linken unteren Extremitäten. Babinski links positiv. Beim Gehen zirkumduziert der Patient deutlich. Von der früher bestehenden Anästhesie sind nur Andeutungen im Bereiche der Außenseite des Oberschenkels und der distalen Fingerpartien sowie der Handfläche, zurückgeblieben. Hingegen ist die Schmerzempfindung auf dieser ganzen Körperseite herabgesetzt; wird aber ein Schmerz schließlich empfunden, so ist er sofort maximal. Der Patient brüllt dann vor Schmerzen auf. Der Schmerz nach einem Nadelstich hält auch durch mehrere Minuten an.

Es handelt sich also bei diesem Patienten um eine typische Hemiplegie. Das Fremdheitsgefühl gegenüber der eigenen gelähmten Körperseite, die eigentümliche Schmerzempfindungsstörung, sprechen dafür, daß die Läsion, im Sinne der Auffassung Pötzls, die Region des Sulcus interparietalis und die angrenzenden Teile des Thalamus mit ergreift.

Dieser Patient hat nun, als er in die Heimat zurückkam, folgendes merkwürdige Symptom. Es kam ihm alles verändert vor. Seine Wohnung sehe wohl einer Wohnung ähnlich, sie sei aber nicht seine Wohnung. Das gleiche gilt für seine Frau. Es sei nicht seine Frau, sondern eine fremde, die nur seiner Frau sehr ähnlich sei. Jeder ihm bekannte Gegenstand ist diesem Gefühl des Verändertseins unterworfen. Auf dieser Basis bildet sich beinahe ein paranoides System aus. Dabei ist der Patient nicht imstande, die Unterschiedsmerkmale seines Erinnerungsbildes und des aufgenommenen Bildes anzugeben.

So sagt er, als er auch seine Schwester als fremd bezeichnet, „sie ist etwas dicker als früher und kleiner“. Korrigiert das gleich wieder, meint dann, sie sei etwas größer und die Haarfarbe stimme nicht ganz genau, gibt dann schließlich zu, er könne nicht genau sagen, worin der Unterschied liege, es sei aber bestimmt ein Unterschied da.

Nun haben wir durch die Untersuchungen von Pötzl erfahren, daß die Region, die wir bei unserem Patienten als geschädigt annehmen, gleichsam als ein Aktivator der Sensibilität, deren Sitz die hintere Zentralwindung ist, anzusehen ist. Ich möchte, um mich einer Anschauung Schilders zu bedienen, diese Zone als Apparat bezeichnen, der die Fühlsphäre in den Mechanismus des Körperschemas einbezieht. Nun wird, wie Kauders und Schilder erwähnen, kein Sinneseindruck als solcher wahrgenommen, „sondern wir bringen ihn immer zu der höheren Einheit des Körperschemas in Beziehung“. Bei diesem Patienten ist aber durch die Schädigung jenes Apparates, der die Fühlsphäre einer Seite in das Körperschema einbezieht, das Körperschema zerfallen. Das Fremdheitsgefühl, das der Patient seiner eigenen Körperhälfte entgegenbringt, wird in die Außenwelt projiziert, ähnlich wie bei dem von Engerth und mir beobachteten Patienten, der später erwähnt werden wird, der seine eigene Bewegung und sein verändertes Körperschema in seine Halluzinationen hineinverlegt. Wir sehen aber auch, an Hand der Besprechung dieses Falles, daß eine Verbindung zwischen Körperschema, Fühlsphäre und Sehsphäre notwendig ist, um jene Übereinstimmung zwischen Erinnerungsbild und optisch aufgenommenem Bild herbeizuführen, die wohl nicht für das Sehen, wohl aber für die Wahrnehmung von maßgebender Bedeutung ist.

Es wurde nun die Verbindung der Sehsphäre mit der Fühlsphäre besprochen. Ich muß es mir versagen, jenen komplizierten Verbindungsapparat der Sehsphäre mit der Sprachregion hier anzuführen. Er wurde in der letzten Zeit von Pötzl und Bonviccini einer eingehenden Würdigung unterzogen. Störungen im Bereich jenes Apparates, der die Sprachregion mit der Sehregion verbindet, führen dann zu der bekannten optisch-agnostischen Störung. Pötzl hat hervorgehoben, daß bei diesen Erkrankungen oft die Dissonanz zwischen Erinnerungsbild, Wortbild und optischer Wahrnehmung störend wirken kann. Vielleicht hat auch diese Region etwas mit der Einstellung der Sehsphäre auf die Produktion und Unterdrückung von Erinnerungsbildern zu tun. Die Erinnerungsbilder sind aber wahrscheinlich, ebenso wie der primitive Sinneseindruck, der die Sehsphäre trifft, in Bestandteile zerlegt. Sie werden erst durch die

Tätigkeit der Sehsphäre, unter Beihilfe der Nebensehsphäre, zum optischen Bild vereinigt. Hier soll aber jener Apparat besprochen werden, der die Sehsphäre zum Aufnehmen und richtigen Verarbeiten eines optischen Eindrucks vorbereitet. Wir haben schon einiges zu dieser Funktion gehöriges bei der Besprechung der erwähnten hirnpathologischen Fälle gehört. Wir wissen aus den Reizversuchen von Förster und anderen Autoren, daß beim Menschen die Parieto-Okzipital-Region, das Feld 18/19 nach Brodmann, dem oculo-statischen System übergeordnet ist. Wir wissen ferner aus den Untersuchungen von Wilder über das Schiefsehen, — denen wir einen weiteren Fall mit wahrscheinlicher Schädigung in dieser Region zur Seite stellen können, bei dem es anfallsweise zum Verkehrtsehen des Sehraumes gekommen war, — daß diese Region durch Kompensationsbewegungen der Augen das Geradesehen des Sehraumes verbürgt. Reizungen im Bereich dieser Region bewirken ein Hin- und Herpendeln des Sehraumes und eine Amplitude. Es ist eben jedem Rindenzentrum eine gewisse Schwingungsmöglichkeit gegeben. Freilich dürfte für das Zustandekommen einer solchen starken und raschen Scheinbewegung, wie Drehung der gesehenen Objekte um 180 Grad in der Vertikalen, wie in dem von Schilder und mir beschriebenen Fall, noch eine zweite Komponente eine Rolle spielen, und dies kann, wie in dem erwähnten Fall, der Vestibularapparat sein. Es ist vielleicht möglich, den Einfluß des Vestibularapparates auf diese Metamorphopsien lokaldiagnostisch festzustellen; denn, ist der Vestibularapparat beteiligt, so ist gewöhnlich die Bewegung eine viel raschere, während sie bei Schädigung der kortikalen Region langsamer ist oder ganz fehlt. Schließlich muß noch ein Symptom erwähnt werden. Es ist dies das Fehlen der Tiefenwahrnehmung bei Störungen im Angularisgebiet. So konnte ein Patient mit Läsion des Gyrus angularis mit Haemianopsie und amnestischer Aphasie auch auf der sehenden Gesichtshälfte nicht erkennen, ob Gegenstände näher oder weiter zu ihm stünden. Diese Region bringt also die Sehsphäre in Verbindung mit den Rindenzentren, deren Aufgabe es ist, die optische, räumliche Orientierung zu vermitteln.

Hier können wir wieder einen Fall erwähnen, bei dem es durch Erweichung im Bereich des rechten Gyrus angularis, die autoptisch nachgewiesen wurde, zu solch einer Störung gekommen war. Bei vestibularer Reizung wurde diese Raumsinnstörung so stark, daß der Patient wohl die einzelnen Gegenstände in Farbe und Form genau wahrnehmen konnte; er wußte aber nicht, wohin sie gehören und er konnte auch nicht sagen, was vorne und rückwärts ist. Dieser

Fall reiht sich den Beobachtungen Pötzls, bei denen es zu ähnlichen Störungen gekommen war, an. Auch unser Fall A. (VIII.) weist in der Zeit der gehäuften Anfälle schwerste Störungen dieser Art auf. Er wußte nicht, wo links und rechts war, konnte auch die Entfernung der einzelnen Gegenstände von ihm nicht angeben.

V.

Die Lichtregulation der Nebensehsphäre.

Schließlich hat diese Region eine wichtige Beziehung zu der Regulation der Lichtzufuhr zur Sehsphäre selbst. Wir haben gehört, daß bei unserem Patienten (Fall X) mit Läsion im Sulcus interparietalis, Abkühlung Dunkelempfindung, Reizung aber strahlende Helligkeit zur Folge hatte. Auch im Falle A. wechselte Hell und Dunkel der Wellen im hämianopischen Gesichtsfeld. Schließlich hat aber der angeführte Epileptiker L. (Fall XI) die Situation des letzten Anfalls in grellestem Licht während der Aura des nächsten Anfalles gesehen. Die Zufuhr der Lichtempfindung hat aber für das Zustandekommen des Farbensehens größte Bedeutung. So eine Störung der Farbenempfindung, die einer kompletten zerebralen Farbenblindheit gleichkommt, kann bei einer einseitigen Läsion dieses Rindengebietes, die sicher fernab von jener Region liegt, in der die Farbenempfindung beim Sehen zustande kommt, entstehen. Hier wollen wir auf den Fall K. (XI) zurückverweisen, bei dem durch die Läsion der Regio interparietalis beim Vereisen schließlich Auftreten der Dunkelempfindung und beim vollständigen Erhalten des Konturensehens das Farbenwahrnehmen vollständig aufgehört hatte. Unser Patient sah ja bei einer genügend lang dauernden Vereisung an Stelle der verschiedenen Farben nur mehr ein Bräunlichrot. Hier sei ein weiterer Fall angeführt, der von Frau Dr. Halpern und mir beobachtet wurde und bei dem die zerebrale Farbenblindheit zum Dauersymptom geworden war.

Fall XIII. A. Xantner, 42 Jahre alt, Monteur. Bis vor dem Krieg war der Patient immer gesund. Im Jahre 1916 erlitt er im Kriege eine Kopfschußverletzung mit Absprengung eines Schädelknochenteiles. Der Patient mußte operiert werden, und bei der Operation wurden mehrere Knochensplitter aus der Wunde entfernt. Jetzt ergibt die Röntgenaufnahme einen bohngroßen

Defekt in den hinteren Anteilen des Os parietale, ein Defekt, der von Professor Schüller in die Gegend des unteren Scheitelläppchens und der Übergangswindung gegen die Okzipitalwindung ungefähr in der Gegend der Affenspalte lokalisiert wird. Die Umgebung des Defektes ist, wie das Röntgenbild zeigt, wallartig verdickt, ein Splitter ist gegen das Gehirn zu aufgestellt. Sofort nach der Verletzung war der Patient vollständig blind. Dieser Zustand hielt durch mehrere Tage an, dann begannen sich „Wolken von grauer oder graubrauner Farbe“ vor den Augen des Patienten zu bewegen. In diesen Wolken bewegten sich Gegenstände, z. B. Sessel, Fenster usw. Allmählich hörte diese Bewegung auf, die Wolken wurden durchsichtig wie ein Schleier und der Patient sah noch monatelang alle Gegenstände wie durch einen leichten Nebel. Die Störung des Farbensinnes bemerkte der Patient zuerst gar nicht. Gleich nach seiner Entlassung aus dem Spital bekam er den ersten epileptischen Anfall, der mit Zungenbiß und Secessus urinae einherging. Seit damals traten ähnliche Anfälle etwa einmal im Monat auf, blieben von 1923 bis 1927 aus und wurden erst wieder durch die Trunksucht des Patienten aktiviert. Vor den Anfällen hat der Patient eine merkwürdige Aura: er sieht, von links oben kommend, dunkle Punkte auf einem hell strahlenden Hintergrund („als ob sich Wärme und Kälte miteinander vermischen würden“). Diese Punkte bewegen sich von links nach rechts und verdichten sich immer mehr zu einem dunklen Vorhang, der schließlich vor dem Patienten herabsinkt. In diesem Augenblick, in dem der Vorhang das ganze Gesichtsfeld bedeckt, verliert der Patient das Bewußtsein.

Nach dem Kriege trat der Patient wieder seine Stelle als Monteur an und hatte die Aufgabe, die Hauszentrale eines großen Industrieunternehmens zu leiten. In dieser Zentrale waren die verschiedenen Schaltungen durch verschiedene Farben gekennzeichnet. Der Patient, der vor dem Kriege diese Stelle innehatte und seinen Dienst tadellos versah, war nun seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen. Er verwechselte alle Farben und richtete dadurch Verwirrung an. Er mußte seinen Posten aufgeben und ergab sich immer mehr dem Trunke. Wegen der Trunksucht wurde er schließlich auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Der neurologische Befund ist, mit Ausnahme der Störung im optischen Apparat, negativ.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt eine Einschränkung der Gesichtsfelder beider Augen von oben her (Abb. 1).

Bei dieser Untersuchung ermüdet der Patient auffallend rasch, prüft man ihn aber im ermüdeten Zustand, so kommt es zu einer ähnlichen Gesichtsfeldeinschränkung, wie sie die Fälle von Gelb und Goldstein aufwiesen. Auch in unserem Fall ergab die Prüfung mit einem dunklen Objekt auf hellem Hintergrund ein größeres Gesichtsfeld als im umgekehrten Fall. Es zeigte sich nun, daß der Patient für Farben im ganzen Sehraum (kein Skotom) schwere Störungen aufweist. Von vorgezeigten Farben erkennt er Gelb noch am besten, doch macht er auch beim Erkennen dieser Farbe wieder-

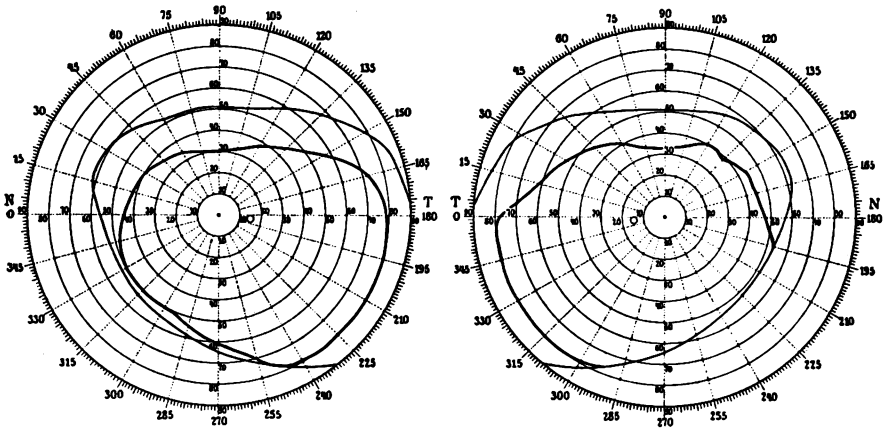


Abb. 1.

holt Fehler. So bezeichnet er ein dunkles Gelb als grünlich. Auch Blau, besonders Dunkelblau, wird relativ gut erkannt, wogegen es in hellen Schattierungen oft als Gelb bezeichnet wird. Ein helles Braun sieht er als Orange, Dunkelbraun als Schwarz, Rot und Grün erkennt er niemals. Die hellen Schattierungen dieser Farben bezeichnet er als gelb, die dunklen meist als braun. Es stellt sich heraus, daß die Empfindung für Gelb schwerer gestört ist als es sich bei oberflächlicher Untersuchung zeigte, denn als er aufgefordert wird, Gelb aus einer größeren Menge verschiedenfarbiger Wollproben auszusuchen, sortiert er wohl alle gelben Wollproben aus, mit ihnen aber auch grüne und hellbraune Wollfäden. Vollständig fehlerhaft sind, wie erwähnt, alle Prüfungsergebnisse, wenn es sich um rote oder grüne Farben handelt, da ihm beide Farben gleich braun erscheinen.

Die Prüfung der Helligkeitsempfindung der Farben ergibt wechselnde Resultate. Manchmal sortiert er die Farben, der Helligkeit entsprechend, recht gut. So kommt z. B. folgende Reihe zustande: Helllila, Grau, Hellgelb, Dunkelblau, Dunkellila. Hellgrün und Hellrot wurden gewöhnlich an das Ende der Reihe gesetzt. Daß an Stelle der Helligkeitsqualitäten andere Mechanismen, z. B. die Wärme der Farben getreten wäre, läßt sich bei dem Patienten nicht nachweisen. Auch bei Farben, die er an ihm bekannten Gegenständen sieht, versagt er. Ein grünes Blatt bezeichnet er als braun; er wisse zwar, daß Blätter grün seien, doch dieses sei bestimmt braun. Ein blauer Enzian wird als schwarz bezeichnet; er wisse, es gäbe keine schwarzen Blumen, aber diese bilde eine Ausnahme. Eine rote Rose wird als braun angesehen. In einem späteren Zeitpunkt bezeichnet er viele Gegenstände, die er früher braun gesehen hatte, als blau.

Die Prüfung am Anomaloskop ergibt eine Unfähigkeit des Patienten, die Rayleighgleichung einzustellen, da er Rot, Grün und Gelb als gleichfarbig und gleichhell bezeichnet. Im Spektrum liegt bei ihm zwar das Helligkeitsmaximum in Gelb, das Spektrum ist aber bei ihm am roten und blauen Ende verkürzt, so daß es ein wenig vor dem Übergang von Orange in Gelb beginnt und bereits in Grün-Blau endet. Gelb und anscheinend ein Teil des Grüns werden als Hellgelb, das Grün-Blau als dunkleres Gelb bezeichnet. Die Dunkeladaption tritt verzögert ein, und auch nach Eintritt derselben ist die Helligkeitsempfindung sichtlich herabgesetzt; die Helligkeitsverteilung im Spektrum bleibt bei Dunkeladaption die gleiche wie bei Helladaption (das Purkinjesche Phänomen fehlt). Bei herabgesetzter Lichtstärke wird vom Orange nichts, vom Blau-Grün nur der linke Anteil wahrgenommen, bei noch schwächerer Beleuchtung sieht der Patient nur Gelb bzw. noch einen Teil von Gelb-Grün. Ein strahlend helles Licht empfindet er als recht gemäßigt; so ist er imstande in die Sonne zu blicken und muß erst vom Untersucher, der eine Schädigung des Patienten befürchtet, abgehalten werden, diesen Versuch weiter fortzusetzen. Die Helligkeitsskala ist also bei ihm im ganzen dem Dunkel zu verschoben.

Durch Vereisung der Hautpartien über dem Knochendefekt kommt es allmählich zu einem Dunkelsehen, einem Zustand, der mit Momenten von blendender Helligkeit wechselt. Vom Vestibularapparat gelingt es weder durch Drehen auf dem Drehstuhl noch durch Kaltspülung vom Ohr aus, die Helligkeit der Farbenempfindung zu beeinflussen, dagegen gelingt es mehrmals durch starkes Faradisieren größerer Partien der linken Körperseite eine Andeutung dieses Dunkelwerdens auszulösen. Von der homonymen Seite konnte durch diesen Reiz das Phänomen niemals ausgelöst werden. Von den Stillingschen Tafeln konnte er nur diejenigen erkennen, bei welchen die Figuren aus hellgelben Punkten zusammengesetzt waren. Die Sehschärfe des Patienten ist normal.

Bemerkenswert ist es, daß der Patient in Erinnerung wohl farbige Gegenstände, die weit in der Vergangenheit gesehen wurden, reproduzieren konnte, sich jedoch an die Farben allein nicht erinnern konnte. So wurde der Patient z. B. aufgefordert, sich Rosen vorzustellen; er schließt die Augen und sagt: „Ich sehe blaue Rosen.“ Selbst durch die Nennung des Wortes „rot“ oder der Worte „rote Rosen“ gelang es nicht, das Erinnerungsbild Rot zu gestalten. Auch die Vorstellung von Rosen aus seinem Schrebergarten, den er erst nach dem Kriege erwarb, ergibt nicht die Erinnerungsfarbe Rot, und

erst als er aufgefordert wird, sich einen Stock Rosen vorzustellen, den er seinerzeit, noch vor der Schädelverletzung, seiner Lebensgefährtin geschenkt hatte, konnte er sich rote Rosen vorstellen, nur war die Farbe derselben etwas abgeblaßt.

Während des Aufenthaltes auf der Klinik besserte sich seine Farbenempfindung für Blau. Jetzt wird Grün oft als Blau, statt wie früher als Braun, bezeichnet. Es muß erwähnt werden, daß das Wiederauftreten der Farbenempfindung für Blau nach einer Untersuchung der negativen Nachbilder zustande kam. Es wurde dem Patienten ein hellgelbes Quadrat auf grauem Hintergrund gezeigt. Er erkannte das Gelb des Quadrates, das Quadrat sei aber von einem dunklen Hof umgeben; dann sagte er, der Hof sei bläulich und auch das Nachbild, das der Patient deutlich sah, wurde als Blau bezeichnet. Jetzt erkannte er auch ein blaues Quadrat richtig und bezeichnete das Nachbild dieser Farbe als Gelb. Auch Rot und Grün erzeugten Nachbilder, die aber eine braune Farbe hatten. Die Prüfung auf positive Nachbilder gelang beim Patienten nicht. Von dieser Prüfung an erkennt nun der Patient die blaue Farbe auch an anderen Gegenständen im allgemeinen besser. Es ist von Interesse hervorzuheben, daß auch bei dem Fall von Gelb die erste Farbe, die sich der Patient vorzustellen imstande war, Blau war. Auch unser Patient erlebte, wie schon erwähnt, die Rosen, die er sich vorstellen sollte, als blau.

Es muß vor allen Dingen erwähnt werden, daß eine angeborene Farbenblindheit des Patienten ausgeschlossen ist, da der Patient sich vor dem Krieg einer Staatsprüfung unterzog, bei der seine Farbentüchtigkeit geprüft wurde und nach der der Patient für gesund erklärt wurde. Die Lokalisation der Verletzung ist die Gegend des unteren Scheitelläppchens, wo dieses in einer Übergangswindung in die untere Okzipitalwindung übergeht, also die Region der Affenspalte. Trotz der einseitigen Läsion hat der Patient eine komplette zerebrale Farbenblindheit. Die Lokalisation der Hirnschädigung stimmt mit dem einen Fall von Farbenblindheit, den Gelb und Goldstein beschrieben haben, annähernd überein. Nun wissen wir aus den Untersuchungen von Lenz, daß das anatomische Substrat der zerebralen Farbenblindheit in den basalen Anteilen der Sehsphäre zu suchen ist. Bei Läsionen der Sehbahn kommt es zur Inaktivitätsatrophie der Zellinseln in der zweiten und dritten Rindenschicht der Area striata. Lenz erklärt die dissoziierte Störung des Farbensinns und des Raumsinns durch folgenden Mechanismus: der Herd in dem basalen Anteil der Sehstrahlung — denn diese Läsion

führt meistens zur zerebralen Farbenblindheit — bewirkt zunächst die Unterbrechung aller zerebralen Sehimpulse. Es kommt also zur zerebralen Blindheit. Allmählich mit der weiteren Resorption des Herdes gelangen wohl geringe Sehimpulse bis zur Area striata. Diese Impulse haben aber nicht die genügende Durchschlagskraft und versanden bereits in den inneren Schichten der Sehrinde, die für das Raumsehen verantwortlich sind. Der Impuls gelangt also nicht in jene äußere Region, in der jene Zellinseln vorhanden sind, die die Farbenempfindung vermitteln. Diese Erklärung könnte wohl bei der Annahme eines beiderseitigen Herdes für unseren Patienten zutreffen, da die Einschränkung des Gesichtsfeldes von oben für eine Schädigung der basalen Anteile der Sehbahn oder der Sehsphäre sprechen würde. Pötzl weist darauf hin, daß jene Zellinseln, die bei der zerebralen Farbenblindheit atrophieren, in den basalen Anteilen der Sehsphäre am stärksten vertreten sind. Es ist nun paradox, anzunehmen, daß die feinst differenziertesten Funktionen der Sehsphäre, nämlich das Farbensehen, an den periphersten Anteilen der Sehsphäre so weit von der Vertretung der Makula gelegen sein sollten, eine Tätigkeit, die im Auge an das zentrale Sehen gebunden ist. Pötzl meint, daß gerade die peripheren Anteile der Sehsphäre die Aufgabe hätten, den Überschuß an Helligkeit in sich aufzusaugen und in kurz- oder längerwellige Strahlen aufzuspalten. Diese Strahlen werden dann von den Zellgruppen, die bei den Patienten mit zerebraler Farbenblindheit nach Lenz der Inaktivitätsatrophie verfallen, aufgenommen. Pötzl stützte sich da auf die Goethesche Farbenlehre, nach der es beim Abklingen blendender farbloser Helligkeit zur Farbenempfindung kommt. Die Goethesche Theorie wurde dann durch die Untersuchungen von W. F. Fröhlich experimentell gestützt. Nach diesem Autor kommt es beim Abklingen der farblosen Helligkeit zum Abspalten zweier Farbkomplexe, des Blau- und Grünkomplexes, der durch kurzwellige Strahlen hervorgerufen wird und des Gelb-Rotkomplexes, der durch langwellige Strahlen hervorgerufen wird. Diese Strahlengruppen gelangen jetzt zu je einer Zellgruppe, die jede eine bestimmte Farbenempfindung vertritt. Je zwei Zellgruppen sind im Sinne der Heringsschen Farbenlehre mit einander verbunden, entsprechend der Assimilation und Dissimilation der Netzhauptelemente. Freilich spielt hier auch noch eine andere Verbindung der Farbenempfindungen eine große Rolle, die dem Mechanismus der Heringsschen bei-, oder wie später gezeigt werden wird, untergeschaltet ist. Es ist dies die Farbenverbindung im Sinne der Jung-Helmholtzschen

Theorie. Nun fällt bei unserem Patienten vor allem auf, daß er eine deutliche Verschiebung der Helligkeitsempfindung gegen das Dunkle zu aufweist, und dies erklärt vielleicht den Mechanismus der Farbenblindheit bei Patienten mit ähnlichen Störungen. Nehmen wir wieder die Goethesche Farbenlehre als Plattform unserer Erörterung, so hat Goethe angenommen, daß durch das Abklingen einer blendenden, farblosen Helligkeit die Farbenempfindung entsteht. Pötzl hat wieder gezeigt, daß gerade die Randpartien der Sehsphäre das Abblenden und Umformen der Helligkeitsempfindung, gleichsam das Absaugen und Regulieren der zugeführten Helligkeitsquanten zur Aufgabe hat. Nun wissen wir aus Beobachtungen, die bereits angeführt wurden, daß dieser Anteil der Sehsphäre, der in unmittelbarer Nähe der Läsion unseres Patienten besteht, für die Hell-Dunkelempfindung eine zumindest wichtige Rolle spielt. Bei unserem Patienten ist aber der Helligkeitszustrom zur Sehsphäre durch die Verletzung gebremst. Es ist nicht anzunehmen, daß dies durch eine symmetrische Störung der Sehstrahlung zustandekommt. Viel eher ist anzunehmen, daß vom zerstörten Rindenanteil durch Querfunktion die Randpartien der Sehsphären in ihrer Funktion verändert sind. Es scheint fast, als wäre ihre Tätigkeit des Abfangens von Licht erhöht. Jedenfalls bedingt diese Funktionsänderung, daß bei unserem Patienten erheblich weniger Helligkeit dem Sehraum zugeführt wird als vor der Verletzung. Diese Helligkeit genügt wohl, um den Sehraum zu erleuchten und die Schwarz-Weißempfindung hervorzurufen; in die peripheren Anteile der Area striata, in die zweite und dritte Rindenschicht, gelangt nur mehr so viel Lichtimpuls, um das Gefühl einer unbestimmten Färbigkeit hervorzurufen. Der Reiz erreicht aber nicht mehr jene Sättigung, die notwendig ist, um eine Farbenempfindung auszulösen. Dafür spricht auch, daß bei unserem Patienten Grellgelb und Grellblau sich noch am besten durchzusetzen vermögen, während matte Farben überhaupt nicht erkannt werden. Diese hypothetischen Überlegungen werden noch durch die Tatsache gestützt, daß schon eine geringe Herabsetzung der Belichtung, das Erkennen von Farben überhaupt unmöglich macht. Unser Patient sieht daher sein ganzes Weltbild dunkler. Die Verletzung dieses Patienten liegt aber in direkter Verlängerung der Läsion des Patienten K. (Fall X), bei dem durch Reizung von der kontralateralen Körperseite ebenfalls Dunkelempfindung ausgelöst werden konnte. Auch bei diesem Patienten gelang es, wie bereits erwähnt wurde, durch Vereisen der vom Knochen freien Hautpartien eine zerebrale Farbenblindheit zu erzeugen. Diese Dunkelempfindung kam beim

Patienten K. (Fall X), zum Unterschied vom Patienten Xantner (Fall XIII), auch durch die Kaltspülung des Ohres zustande. Es scheint nun, daß von der Region im Sulcus interparietalis bis zur Okzipitalregion die Hell- oder Dunkeladaption des Auges reguliert wird. Die Region liegt aber auch in direkter Verbindung zwischen Sehsphäre und Fühlspäre. Auch bei diesem Patienten gelingt es durch starke Reize von der kontralateralen Körperhälfte eine leichte Dunkelempfindung auszulösen. Es muß auch erwähnt werden, daß in den Anfällen des Patienten Xantner sensible Gefühle auftreten, wie Kälte- und Wärmeempfindungen, denen dann erst die Dunkelempfindung folgt. Es ist vorstellbar, daß zunächst der präepileptische Reiz erst diese Region trifft. Die Erregung dieser Zentren sucht die Sehsphäre durch Querkfunktion vor diesem abnormen Reizüberschuß zu schützen. Die Erregung flutet daher längs des Sulcus interparietalis zurück in die Region der Fühlspäre und löst dort diese abnormen Gefühlsensationen aus. Die Funktion dieser Zentren wird noch durch die bereits erwähnte Krankengeschichte des Patienten A. (Fall VIII) ergänzt, bei dem, wie erwähnt, eine Zyste im Gyrus angularis, die auf die Sehstrahlung drückte, nur eine Farbenhämianopsie hervorrief, die dann später in eine komplette Hämianopsie überging. Bei diesem Patienten kam es durch Kaltspülung des der Verletzung kontralateralen Ohres zu einer Dunkelempfindung, die jetzt den gesamten Sehraum einnimmt. Hingegen gelang es bei diesem Fall niemals durch sensible Reize die Dunkelempfindung oder die Störung der Farbenempfindung auszulösen.

Fassen wir alle diese drei Fälle zusammen, so gewinnen wir schon ein Bild über den Mechanismus der Nebensehsphäre. Der Angelpunkt dieses Mechanismus scheint der Übergang der Parietalregion in die Okzipitalregion zu sein. Hier wird die Helligkeitszufuhr der Sehsphäre reguliert, und hier berühren sich Fühl- und Sehsphäre. Hier werden schließlich Reize, die vom Vestibularapparat kommen, durch entsprechende Augenbewegungen zum Teil unterdrückt, zum Teil nur abgebremst und abgeschwächt der Sehsphäre zugeführt. Hierbei wird der Region, die bei dem Fall Xantner getroffen wurde, bei dem der Übergang des unteren Scheitelläppchens in die Okzipitalwindung geschädigt ist, vor allen Dingen die Funktion der Helligkeitsregulierung zukommen. Dieser Befund wird noch durch einen weiteren Fall B. unterstützt, der eine oberflächliche Läsion; genau in derselben Gegend, durch eine traumatische Verletzung hatte, die aber nicht penetrierend war, und bei dem es anfallsartig zu plötzlichem grellem Hellsehen und ebenso anfallsartig zur plötz-

lichen Abdunkelung des Sehraumes gekommen war, ein Fall, der von Hoffmann und mir beobachtet wurde. Sowohl in den nur einige Sekunden andauernden Anfällen von Hellsehen als auch in den Anfällen von Dunkelempfindung konnte der Patient Farben nicht deutlich wahrnehmen: Während des Hellsehens, weil er, wie er sagt, geblendet war, und weil ihm alle Farben wie fahl und ausgeblaßt erschienen. In den Anfällen von Dunkelsehen hatte er wieder das Gefühl des unbestimmt Färbigen, die Farbe aber erschien ihm schmutziggelblich mit einem rötlichen Stich, der an den rötlichen Schimmer bei sich zurückbildender zerebraler Blindheit erinnert. Gleichzeitig kam es zu einem Hin- und Herschwanken der Gegenstände, wobei dem Patienten auffiel, daß während des Hellsehens die Schwankung mehr nach rechts, während des Dunkelsehens mehr nach links ausfiel. Die Region aber, die auch bei unserem Fall Xantner geschädigt ist, gehört noch dem Apparat an, der Fühl- und Sehsphäre mit dem Mechanismus des Körperschemas verbindet. Reize, die von der Fühl- und Sehsphäre ausgehen, gelangen also bei Schädigung dieser Region in die Sehsphäre und wirken dort als Schock. Die Verletzung unseres Patienten K. (Fall X), die etwas tiefer gelegen ist, steht auch noch mit einem Apparat in Verbindung, der durch Regulation des okulostatischen Systems das Aufrechtsehen ermöglicht. Der vordere Anteil des Sulcus interparietalis, der bei dem Patienten K. geschädigt ist, hat vor allen Dingen die Aufgabe, die Verbindung zwischen Fühl- und Sehsphäre herzustellen, er nimmt noch teil an dem Mechanismus der Lichtregulation der Sehsphäre. Er hat aber auch Anteil an der Unterdrückung und Regulation der Reize, die vom Vestibularapparat der Sehsphäre zuströmen, indem er diese durch Denervation vor solchen Reizen schützt. Gleichzeitig ist die Region durch die Verteilung der Impulse an der Eupraxie mitbeteiligt, wie Pötzl zeigen konnte. Die geschädigte Region des Patienten A. (Fall VIII) hat wiederum vor allen Dingen die Aufgabe des Schutzes der Sehregion vor dem Vestibularapparat. Das Eindringen solcher Erregungsquellen in den Sehraum kann zu optischen Halluzinationen und zu Dunkelempfinden führen; sie bewirken aber auch das Auftreten bewegter Metamorphopsien, das sich im Schwanken des Sehraumes und im Verzerrtsehen der gesehenen Objekte bemerkbar macht. Diese Region nimmt aber auch Anteil an der Lichtregulation der Sehsphäre selbst. Zu diesen Mechanismen kommt noch eine weitere Funktion der Nebensphäre, die beim Patienten A. (Fall VIII) angedeutet war. Es wurde bereits erwähnt, daß das zentral gelegene Skotom dieses Patienten vielleicht auf ein Sichtbar-

werden des blinden Fleckes zurückzuführen ist. Hier sei ein weiterer Patient erwähnt, den Felix Frisch und ich zu sehen Gelegenheit hatten.

Fall XIV. Es handelt sich um einen 70jährigen Mann, der mehrere apoplektische Insulte hatte, von denen einer auch zur Lähmung der rechten Körperseite führte. Gleichzeitig mit diesem Insult, der sich rasch zurückbildet, trat eine amnestische Aphasie auf, deren Reste auch jetzt noch bemerkbar sind. Eine leichte Hemianästhesie hat sich bereits vollkommen zurückgebildet. Jetzt besteht noch Steigerung der Reflexe der rechten Körperseite und eine deutliche Steigerung der Stellreflexe bei Drehung des Kopfes nach rechts. Dabei kommt es zu einem leichten Abbiegen des Knies und Drehung der Arme und des Rumpfes in der Richtung des gedrehten Kopfes. Diese Symptome sprechen für eine Lokalisation des Herdes im Bereich des linken Gyrus angularis. Nun hatte der Patient folgendes merkwürdige Symptom: Wie er sich bewegte oder auch bewegt wurde, begannen jene Anteile des peripheren Gesichtsfeldes, denen, die er nicht gerade Aufmerksamkeit schenkte, fixierte, schnell an ihm vorbeizuschießen. Dieses Vorbeisausen der Objekte des peripheren Sehens war so aufdringlich, daß es, wie der Patient angibt, „ordentlich seine Aufmerksamkeit zerriß“. Es hindert ihn, während des Gehens einen Punkt zu fixieren, andererseits weiß er, daß nur die Fixation des Objektes, dieses vor der Bewegung schützt. Nun konnte man zeigen, daß auch der Gegenstand, der im seitlichen Anteile des Sehraumes lag, seine Ruhe behielt, wenn der Patient aufgefordert wurde, wohl geradeaus einen Punkt zu fixieren, seine Aufmerksamkeit aber diesem seitlichen Gegenstand zuzuwenden. Es war also nicht die Fixation, sondern die Zuwendung der Aufmerksamkeit, die den Objekten im Sehraum Ruhe gewährte. Nun fiel es auf, daß die Konturen dieser seitlichen Gegenstände nicht jene Verschwommenheit zeigten, wie es doch bei Bildern, die so rasch an den Augen des Patienten vorüberschießen — wie er es angibt —, sein müßte. Ein Ornament blieb trotz der raschen Bewegung vollständig in seinen Details erkennbar. Durch Vestibularisreizung bekam der Patient sehr starken Schwindel und Brechreiz, gleichzeitig trat aber, namentlich bei der Drehung auf dem Drehstuhl, wieder folgendes Symptom auf: Der Patient konnte wohl die einzelnen Objekte deutlich wahrnehmen, er hatte aber sowohl für seine Person als auch für alle Objekte die Möglichkeit verloren, die Stellung im Raum zu bestimmen. Er wußte nicht, was nah und fern von ihm stand. Er wußte auch nicht, wie die einzelnen Gegenstände zueinander gehören. So sah er eine Flasche auf einem Tisch, wußte aber nicht, wie die Flasche zu dem Tisch gehörte. Ebenso sah er ein Bild an der Wand hängen, nach der Drehung sah er das Bild und die Wand wohl, aber wie beide zusammengehören, war ihm unvorstellbar. Bei noch stärkerer Drehung trat auch das Verschwimmen der Farben der Objekte auf. Er konnte bei einem Blumenstrauß wohl die Blüten erkennen, das ganze hatte aber nur einen rötlich-grauen Schimmer. Es war ihm nicht möglich, daraus die Farben der Blätter und Blüten wahrzunehmen.

Wir nehmen nun bei diesem Fall eine Schädigung im Bereich des Gyrus angularis an. Dafür sprechen vor allem die Steigerung der Drehreflexe und die bereits abgeklungene amnestische Aphasie. Eine

Einschränkung des Gesichtsfeldes war bei dem Patienten nicht vorhanden. Nun tritt bei den Beschwerden unseres Patienten das Symptom des Vorbeisausens der peripher gesehenen Objekte in den Vordergrund. Da die Form dieser Objekte nicht ineinander schwimmt, wie es bei Objekten geschieht, die rasch an uns vorbeischießen, so wäre folgende Erklärung möglich. Wir sind für Bewegungen in der Peripherie des Sehraumes empfindlicher als im Bereich des Zentralsehens. Dafür spricht auch, daß Kestenbaum und ich zeigen konnten, daß das Schwindelgefühl viel rascher auftritt, wenn der optokinetische Nystagmus in der Peripherie des Gesichtsfeldes ausgelöst wird als im zentralen Anteil. Bei zentraler Fixation werden Bewegungen im peripheren Gesichtsfeld lästig empfunden. Die Unfähigkeit, das Bild im peripheren Anteil des Sehraumes aufzulösen, läßt dieses flüchtiger erscheinen, es gleitet rascher vorbei. Nehmen wir also an, und ich bin mir der hypothetischen Natur dieser Auffassung wohl bewußt, daß unser Patient faktisch nur die Peripherie seines Gesichtsfeldes stärker bemerkt als ein Gesunder, so ist bei ihm ein Mechanismus gestört, der das periphere Sehen gleichsam von der Aufmerksamkeit ausschaltet. Es ist wohl nicht zweifelhaft, daß auch der Gesunde bei anderer Fixation und gleichzeitiger Zuwendung seiner Aufmerksamkeit an einen peripher gelegenen Gegenstand diesen deutlich sieht. Dieser Vorgang des Entziehens der Zuwendung der Aufmerksamkeit, der erst die Differenzierung in Vor- und Hintergrundseindrücke bringt, scheint bei unserem Patienten geschädigt zu sein. Es wäre auch möglich und wir können das gewiß nicht ausschließen, daß außerdem der Faktor der aktiven oder passiven Bewegung durch eine mangelhafte Abschaltung oder Denervation in die Sehsphäre gelangt. Hier wird er von der Region des zentralen Sehens oder von jenem Teil des Sehraumes, der durch den Akt der Zuwendung der Aufmerksamkeit auf ein höheres Niveau erhoben wurde, unterdrückt und macht sich nur in der Peripherie des Sehraumes bemerkbar. Im Vordergrund der Störungen des Patienten steht also die Unfähigkeit der Unterdrückung des peripheren Sehens. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Ecconomo*, *Fuchs* und *Pötzl*, daß bei Patienten, bei denen sich die zerebrale Blindheit zurückbildete, andere Teile der Sehsphäre zur Makula erhoben wurden, daß sie also Fähigkeiten, die sonst nur dem zentralen Sehen zukommen, erhielten. Wir haben bereits erwähnt, daß Anteile des peripheren Sehens, wenn wir unsere Aufmerksamkeit darauf richten, deutlicher werden, es wird also auch hier ein Anteil der peripheren Sehsphäre im Sinne *Pötzls*

makularisiert. Die Funktion der Makularisierung und Unterdrückung der Peripherie des Sehraumes, ferner das Hervortretenlassen von Anteilen des Sehraumes, denen wir eben unsere Aufmerksamkeit zuwenden, scheint eine der Funktionen der Nebensehphäre zu sein. Die Nebensehphäre hat so die Aufgabe, aus dem photographischen Bild, das auf die Sehphäre fällt, durch Ausschaltung und Unterdrückung Vordergrunds- und Hintergrundsbilder zu machen, die unserem Willen unterliegen. Aus dem photographischen Bild, das die Sehphäre trifft, entsteht so ein Bild, das mehr einem expressionistischen Gemälde oder der Malweise der Primitiven entspricht. Schließlich muß erwähnt werden, daß bei unserem Patienten die Reizung des Vestibularapparates nicht genügend kompensiert werden kann. Sie führt zu einer Störung der Orientierung im Raume, ein Symptom, das Pötzl bereits bei Störung des Apparates Nebensehphäre—Sehphäre beschrieben hat. Dieser mangelnde Schutzmechanismus gegen Labyrinthreize führt dann zum Verschwinden der Farben.

Fassen wir also zusammen, so sehen wir, wie sich aus beiliegendem Schema ergibt, daß der der unmittelbaren Sehphäre zunächst gelegene Anteil die Aufgabe hat, die Lichtzufuhr zu regulieren, während die im Sulcus interparietalis gelegenen Zentren die Verbindung zwischen Fühl- und Sehphäre zur Aufgabe haben, und so die Sehphäre in den Apparat des Körperschemas einbeziehen. Den hinteren Anteilen des Gyrus angularis kommt die Aufgabe zu, in Verbindung mit den anderen Sinnessphären die optische Orientierung im Raume zu sichern. Das Knie des Gyrus angularis und die anstoßenden Teile des Gyrus supramarginalis haben durch Kompensation und Unterdrückung der Reize, die vom Vestibularapparat und den Stellreflexzentren herkommen, die Sehphäre vor diesen Reizen zu schützen und somit die Fusionsmöglichkeit der beiden Augen und die Einheit des Sehraumes zu sichern. Die ganze Region steht aber in Verbindung mit dem okulostatischen System und sichert so durch geeignete Kompensationsmechanismen und durch Unterdrückung der primitiven Rotationsimpulse der Augen das Aufrecht- und Einfachsehen des Menschen. Die Nebensehphäre, eine phylogenetisch junge Erwerbung, ist, wie wir erwähnten, an Stelle der Verbindung zwischen Sehphäre—Vestibularapparat und Stellreflexmechanismen getreten, die dazu dient, das Tier rasch in Verteidigungsstellung zu bringen und so zu schützen. Dieser Aufgabe wird diese Region gerecht, indem sie Anteil hat an einer Funktion, deren Störungen zu der von Schilder und Stengel beschriebenen Schmerzasympbolie führt, die man mit diesen Autoren wohl als Gefahrasympbolie bezeich-

VI.

Der Reizzustand der Sehsphäre.

Es stand nun noch eine Frage offen: Was geschieht, wenn die Sehsphäre von der Nebensehsphäre isoliert wird? Dies ist durch zwei Mechanismen möglich. Der eine ist dann gegeben, wenn ein Reizzustand die isolierte Sehsphäre trifft und so die erhöhte Erregung dieser Hirnregion sie aus der funktionellen Verbindung mit den anliegenden Rindengebieten reißt. Der andere liegt in der Möglichkeit einer vollständigen Isolierung der Sehsphäre von den angrenzenden Hirnrindenanteilen, bei vollständigem Erhaltensein der zur Sehsphäre führenden Sehstrahlung. Ich hatte Gelegenheit, bei einer Patientin, die nach einer Tumoroperation im Bereiche des Hinterhauptes eine Liquoristel bekam und bei der aus diesem Grund therapeutisch Röntgenbestrahlungen der Wunde vorgenommen wurden, einen solchen Reizzustand zu beobachten.

Fall XV. Am 1. Juli 1929 wird die 34jährige E. F. der Nervenklinik eingeliefert. Die Patientin klagte seit 1918 über Kopfschmerzen, die sich im Jahre 1927 besserten, im Jahre 1928 aber immer mehr zunahmen. Die Kopfschmerzen waren besonders intensiv bei jeder Kopfbewegung, zeitweise trat auch Erbrechen auf. Das Sehvermögen war nicht wesentlich herabgesetzt, das Hörvermögen intakt. Während der Schmerzen bestand starker Schwindel und Erbrechen, „es war, wie wenn alles sich wie ein Ringelspiel drehe“. In der letzten Zeit häuften sich die Kopfschmerzen und machten ihr das Lesen unmöglich. Bei jeder Bewegung des Kopfes wird es ihr schwarz vor den Augen, dann sieht sie ein helles kleines Ringerl, das sich schraubenförmig vergrößert. Gleichzeitig ist alles etwas dunkler. Der objektive Befund ergibt im hinteren Anteil der Sagittalnaht eine flache Vorwölbung des Schädeldaches von knöcherner Konsistenz. Leichter Exophthalmus und Protrusio bulbi. Pupillen reagieren prompt auf L. und A. Bei mimischen Bewegungen bleibt der rechte Mundwinkel eine Spur zurück, die Zunge weicht etwas nach rechts ab, die rechte Hälfte der Zunge ist etwas atrophisch. Im Bereiche des rechten Oberlides in der lateralen Hälfte einige gestaute oberflächliche Venen, kalorisch beiderseits übererregbarer Vestibularapparat l. > r., Hörvermögen intakt. Beiderseitige Stauungspapille von drei Dioptrien. Röntgenologisch wird eine Verdickung des Schädelknochens im Bereich der Hinterhauptschuppe festgestellt. Sonst Hirnnerven o. B. Die motorische Kraft und Beweglichkeit beider oberer Extremitäten intakt. Beim Zeigefinger-Nasenversuch keine Störung. Mit dem rechten Arm Abweichen nach rechts beim Z. Z. V. Hypodiadochokinese rechts, feinwelliger Tremor der rechten Hand. Divergenzreaktion rechts stärker als links. Steigetendenz der Hände rechts stärker als links. Links deutliche Pronationstendenz. Drehung des Kopfes nach rechts bewirkt deutliches Abweichen der Arme rechts. Keine flexio combinée. Die motorische Kraft und Beweglichkeit beider unteren Extremitäten intakt. PSR., ASR, beiderseits gleich lebhaft. O. Oppenheim. KHV, rechts gleich links intakt.

Überschießen der Beine beim Imitationsversuch rechts gleich links. Bei Fußlidschluß Falltendenz nach rechts, beim Gehen mit geschlossenen Augen leichtes Abweichen rechts. Oberflächen- und Tiefensensibilität intakt.

Aus Überlegungen, die andernorts ausgeführt werden, hat Professor Pö t z l die Diagnose eines zwischen den Okzipitalpolen gelegenen Tumors gestellt. Die Patientin wurde am 20. Juli 1929 vom Dozenten Dr. Sch ö n b a u e r operiert und ein in seiner hinteren Umgrenzung bis zum Konfluens reichender walnußgroßer, dem Sinus und der Falx rechts und links anliegender Tumor entfernt. Dabei mußte der Sinus saggitalis zweifach ligiert und durchtrennt werden. Nach der Operation fühlte sich die Patientin sehr wohl und hatte keine Sehstörungen. Einige Tage nach der Operation treten bei der Patientin Anzeichen einer Liquorfistel auf. Aus therapeutischen Gründen wird die Wunde von Dozent Dr. Sk a l l i z e r mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Es wurden dabei 7 A/10 verwendet. Die Bestrahlungen wurden viermal wiederholt. Einen Tag nach der ersten Bestrahlung traten nun bei der Patientin Sehstörungen auf. Die Patientin klagte, sie könne nicht in den Spiegel sehen. Das Licht des Spiegels löse bei ihr eine Reihe blendender Sensationen aus, die sie nicht losbekommen könne. Es sei so, als würde plötzlich in einem relativ dunklen Raum eine ganz strahlende Sonne auftreten. Die Sensationen sind bald rechts, bald links, zunächst streifenförmig, gehen dann aber immer in rundliche Formen über. Dann sagt sie, „ich bekomme mein Bild nicht mehr los“. Auch andere Gegenstände, die sie jetzt betrachtet, sieht sie immer wieder vor Augen und kann sie nicht loswerden. Sie verlieren zwar die Schärfe der Konturen, werden verschwommen und durchsichtig, so daß sie durch diese Gegenstände hindurch immer neue Figuren wahrnimmt. Das Ganze verwirre sie, mache sie unsicher. Das Schreckliche sei, daß diese Bilder auch nicht weggehen, wenn sie die Augen schließe. Erst nach 10—12 Stunden lösen sich diese Bilder in einen farbigen Nebel auf. Dabei wird noch ein anderer Vorgang beobachtet. Sie sehe meist grelle Farben. Ein rosa Gegenstand wird wohl ganz richtig als rosa erkannt, dann aber wird er, wenn er als Nachbild den Sehraum trübt, grell rot. Mischfarben teilen sich in ihre Komponenten auf. Schließlich sieht sie eine Reihe greller Farben. Die Gegenstände verlieren endlich ihre Farbe, sie haben etwas Schattenhaftes, die Farbe aber hat sich selbständig gemacht, sie nimmt zuerst die Kontur des Gegenstandes an, dann wird sie etwas Kantiges und Eckiges, bis sie schließlich in eine Kreisfläche übergeht. Gleichzeitig mit der Farbe tritt auch die Gegenfarbe auf. Ein roter Gegenstand bringt

nicht nur eine Reihe roter Flecken hervor, es treten auch grüne Flecken im Gesichtsfeld auf. Die Flecken teilen sich immer mehr und mehr, und endlich ist durch mehrere Stunden der ganze Sehraum von roten und grünen „Luftballons“ erfüllt. Grelles weißes Licht löscht zunächst alle Farben aus. Alle Gegenstände werden jetzt farblos gesehen, selbst grellrote Flecken. Dann tritt wieder eine große Gruppe von bunt durcheinander wirbelnden, farbigen Flecken auf, dann nur mehr rote und grüne, und schließlich überwiegen die roten Flecken. Niemals tritt aber ein vollständiges Ausfüllen des Sehraumes von diesen Farben auf, meist ist ein heller Hintergrund vorhanden. Die Gegenstände werden deutlich wahrgenommen, wobei sich aber eben gesehene Gegenstände, die nicht mehr im Raum sind, noch schemenhaft über die wirklich vorhandenen Gegenstände decken.

Die Größe der farbigen Flecken ist ganz verschieden. Bald sind sie klein, bald groß. Die Gegenstände haben, wie die Patientin meint, die Tendenz, auf sie zuzukommen, sie kommen aber doch nicht näher, vielleicht sei es nur Furcht, sie könnten auf sie zukommen. Ein zweites Phänomen beängstigt die Patientin sehr. Das ist die Wichtigkeit des Peripheren. Jeden Sessel, den Kleiderhaken, die Ecke des Bettes am Ende des Saales, sie alle muß die Patientin sehen, wenn sie einen Finger, der ihr gerade vor das Gesicht gehalten wird, fixiert. Alle diese Gegenstände sind mit einem Mal wichtig und aufdringlich.

Farben der Peripherie des Sehraumes liefern mit besonderer Vorliebe die farbigen Flecken. Durch dieses Wichtigwerden des peripheren Sehens ist die Patientin besonders geängstigt. Die farbigen Flecken, die glänzenden Lichtreflexe, sind in einer ständigen Bewegung, sie oszillieren hin und her und scheinen sich immer zu drehen. Dabei bleiben sie doch ständig am Platze. Auch die farbigen Kugeln teilen sich nicht, sie erscheinen bald dort und da, wie Lichter, die man aufdreht. Wir haben bereits erwähnt, daß die Patientin auch bei geschlossenen Augen dieselben Bilder weitersieht, daß sie z. B., wenn sie sich im Spiegel gesehen hat, Teile ihres Gesichtes ständig vor Augen hat. Dieselben Sensationen hat die Patientin auch im Traum. „Ich will nicht schlafen,“ sagt sie, „denn dann ist alles viel stärker da. Wenn ich wach bin, dann sind die wirklichen Gegenstände doch da, und sie sind deutlicher als die Gegenstände, die ich früher sah und die mir aus den Augen nicht weggehen. Wenn ich aber schlafe, dann ist wieder alles voll der farbigen Kugeln, die meist rot und grün sind, und dieser Schatten von

Gegenständen, die hintereinander stehen, alle keine Farbe haben und durchsichtig sind.“ Manchmal sieht sie auch im Traum, wie diese Gegenstände mit großer Geschwindigkeit auf sie zukommen. Sie müssen aber irgendwo sehr weit von ihr entfernt sein, da sie im Traum sich nie von diesen Gegenständen bedroht fühlt. Schließlich war es wichtig, wie die Patientin in diesem Zustand Bewegungen sieht. Das sei besonders schrecklich, meint die Patientin. Langsame Bewegungen sehe sie ganz gut, rasche Bewegungen werden wohl richtig erkannt, aber in der ganzen Strecke bleibt der Gegenstand im Sehraum bestehen. „Es ist das Gleiche,“ hebt die Patientin hervor, „wie wenn man in der Nacht eine Laterne sieht, auch dann sieht man den ganzen feurigen Kreis.“ Bewegungen verwirren sie und bereiten ihr Schmerz. Es fällt auf, daß die Patientin um diese Zeit ständig eher den Kopf bewegt als die Augen. Bei wiederholter Aufforderung merkt man, daß die Augenbewegungen frei sind; sie habe einen Widerstand gegen jede Augenbewegung, das verleide ihr auch das Lesen.

Es wurde nun versucht, durch Vestibularisreizung diese Phänomene zu beeinflussen. Es zeigte sich, daß die Bewegung der Phänomene durch Vestibularisfunktion abgeändert wird. Durch Kaltspülung des linken Ohres kommt es zu einem Fließen der Gegenstände nach rechts. Die drehenden, wirbelnden Bewegungen haben aufgehört, alles ist nach einer Richtung im Fließen. Die Patientin hat das Gefühl, in diesem Strom mitzufließen. Gleichzeitig ist es so, als würden die Gegenstände etwas nach rechts verzerrt werden, während sie früher in ihrer Größe und Distanz richtig erkannt wurden. Die Patientin hat das Gefühl, als würde sie während der Spülung schwerer, hat aber nicht das Gefühl zu sinken. Eine Veränderung an ihrem eigenen Körper fühlt die Patientin nicht. Das Phänomen des Fließens tritt vor dem Nystagmus auf und überdauert ihn stundenlang. Die gleiche Wirkung tritt bei Kaltspülung am anderen Ohr in entgegengesetzter Richtung auf. Abkühlung der Wunde durch Eisumschläge verringert die Eigenbewegung der einzelnen Kugeln und Gegenstände. Der ganze Sehraum dunkelt sich etwas ab, die Farben treten erst deutlich hervor, blassen dann aber auch ab. Erwärmen durch Diathermie verstärkt die Bewegung der Gegenstände. Die Patientin hat plötzlich sekundenlang das Gefühl einer strahlenden Helle des Sehraumes, in der die Farben nicht bemerkt werden, weil diese Helle so aufdringlich ist, daß sie auf nichts anderes achten kann. Einige Tage nach der letzten Röntgenbestrahlung hört der Reizzustand auf. Die Patientin kann von der

chirurgischen Klinik bereits auf die Nervenklinik transportiert werden, die Reizerscheinungen sind verschwunden, die Kopfschmerzen haben aufgehört, die Stauungspapille ist zurückgegangen, das Sehvermögen hat sich restlos wiederhergestellt.

Einige Tage vor ihrer Entlassung, die am 19. Oktober 1929 erfolgt, wird die Patientin wieder vestibulär untersucht. Weder Kaltspülung noch Drehen mit dem Drehstuhl hat bei der Patientin einen anderen Effekt als den, daß sie alle Gegenstände nach der Reizung durch einen Nebel sieht. Sie seien auch etwas weniger scharf konturiert. Die Scheinbewegung der Objekte wird wie normal wahrgenommen. Die Vereisung der vom Knochen freigelegten Kopfstelle, die freilich nur sehr vorsichtig vorgenommen werden kann, da der nur schmalgestielte Hautlappen Neigung zu Nahtnekrosen zeigt, ergibt nur nachträglich Flimmerskotome, die über das ganze Sehfeld verteilt sind. Ein ähnliches Phänomen tritt auch bei Bestrahlung mit der Solluxlampe auf. Doch treten diese spärlichen Sensationen in ähnlicher Lokalisation erst eine halbe Stunde nach der Bestrahlung auf. Die Patientin wird am 19. Oktober 1929 geheilt entlassen.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß die Patientin für die Gesamtheit der Eindrücke nur eine oberflächliche Erinnerung hat. Sie fürchtet sich vor der Wiederkehr dieses schrecklichen Intervalls ihres Lebens und ist über jede ihrer damaligen Reaktionen unterrichtet, es fehlt ihr aber jede Möglichkeit, die Sinneseindrücke, die sie während des Reizzustandes so genau beschrieb, als Erinnerungsvorstellung zu produzieren. Sie sagt: „Ich habe in keinen Spiegel schauen können, ich fürchte mich seither vor jedem Spiegel.“ Wie das ausgesehen hat, wovor sie sich beim In-den-Spiegel-blicken fürchtete, kann sie aber nicht angeben.

Bei diesem Fall scheinen die Röntgenstrahlen, die durch das Auseinanderdrängen der Okzipitalpole direkt auf die Calcarina einwirken konnten, einen Reizzustand dieser Region hervorgerufen zu haben. Es fällt nun bei unserer Patientin vor allen Dingen auf, daß Dinge, die sie einmal sieht, stundenlang im Sehraum festgehalten werden. Dadurch füllt sich der Sehraum mit immer neuen Objekten, die sich gleichsam übereinander kopieren, allmählich durchsichtig werden und schattengleich den ganzen Sehraum einnehmen. Die Patientin sucht sich dagegen zu schützen, indem sie starr zur Decke emporblickt. Allmählich entwickelt sich ein Chaos, so daß die Patientin mit Recht sagt: „Ich sehe so viel, daß ich nichts sehe.“ Es muß also beim Sehen des normalen Menschen ein Apparat vor-

handen sein, der verhindert, daß ein optisches Bild unerschütterlich im Sehraum festgehalten wird. Wenn auch das Festhalten eines Bildes auf der Netzhaut durch den gleichzeitig mit dem Assimilationsprozeß einsetzenden Dissimilationsprozeß zum Verschwinden gebracht wird, so ist ein solcher Vorgang in der Sehsphäre selbst nicht bekannt. Ein Erschöpftsein der Ganglienzellen der Sehsphäre können wir uns nicht gut vorstellen, denn wir sind ja imstande, ein Vorstellungsbild stundenlang recht getreu vor unserem geistigen Auge bestehen zu lassen. Es scheint viel eher folgender Mechanismus bei der Patientin gestört gewesen zu sein. Das optische Bild wird in zwei Komponenten zerteilt. Die eine Komponente gelangt in die Sehsphäre. Hier werden die einzelnen Details mit Hilfe der Nebensehsphäre zusammengefaßt und zum klaren Bild der optischen Wahrnehmung aufgebaut. Der andere Anteil gelangt als Erinnerungsbild in tiefere Regionen. Erinnerungsbild und Wahrnehmungsbild sind aber gleichsam mit einem Gummifaden miteinander verbunden. Das tiefer gelegene Erinnerungsbild zieht nun das Bild der optischen Wahrnehmung von der Sehsphäre weg in die tiefere Schicht des Vergessens, wo es als Mneme deponiert wird. Erst das bewußte oder unwillkürliche Wiedererinnern oder der Traum bewirkt das Wiederauftauchen dieses Erinnerungsbildes. Es ist bei der Zerlegung und dem nicht vorhergegangenen Aufbau des Erinnerungsbildes klar, daß das unwillkürliche Erinnern an Details anknüpft. Es ist durch Pötzl gezeigt worden, daß das Traumbild besonders jene Anteile, die nicht genügend abreagiert wurden, also die Hintergrundseindrücke, zu seinem Aufbau verwendet. Der Traum hat hiermit auch die Funktion, das Gehirn von den Schlacken der mit noch zu viel Energie beladenen Sinneseindrücke zu befreien. Ebenso wie sich das Traumbild zum optischen Bild im Wachen verhält, so verhält sich bei unserer Patientin die Wahrnehmung zum Erinnern: denn es fällt auf, daß für eine Zeit, in der die optischen Eindrücke durch den Reizzustand der Sehsphäre im Sehraum fixiert waren, die Möglichkeit, Erinnerungsbilder zu produzieren, vollständig verloren gegangen ist. „Ich kann mich,“ so sagt die Patientin, „wohl an alles erinnern, es ist aber nicht möglich, mir alles vorzustellen, wie es war.“ Es ist nun vorstellbar, daß das optische Bild und das Erinnerungsbild in ein und derselben Region deponiert sind und daß es nur einer anderen Schaltung durch andere Hirnanteile, die in der Rinde selbst, wie beim Vorstellungsakt, in den tieferen Schichten wie beim Traumakt gelegen sind, bedarf, um die Sehsphäre auf die mnestische Komponente umzustimmen. Hier finden wir also wieder.

wie zu Beginn dieser Ausführungen erwähnt, die Zweiteilung der Funktion der Sehsphäre in die apperzeptive Funktion im Wachen und die emmissive im Traum und beim optischen Erinnern. Die Sehsphäre, die im Wachen Eindrücke in sich aufgenommen hat, strahlt sie im Traume so aus, wie ein metallischer Körper erst Wärme von der höher temperierten Außenwelt in sich aufnimmt, um sie dann wieder an die bereits abgekühlte Außenwelt abzugeben. Der zweite Punkt, der aus der Krankengeschichte unserer Patientin herausgehoben zu werden verdient, ist das Auftreten der farbigen Flecken. Es geht wohl deutlich hervor, daß die Farbe dieser Flecken aus den Farben der gesehenen Gegenstände bezogen wird. Bei unserer Patientin scheint es zu einer erhöhten Funktion jener in der zweiten Schichte der Area striata gelegenen Zellinseln gekommen zu sein, von denen wir wissen, daß sie die Aufgabe haben, die Farbenwellen in sich aufzunehmen und dadurch die Farbenempfindung hervorzurufen. Wir wissen aus den Untersuchungen von Gelb und Goldstein, daß Patienten mit zerebraler Farbenblindheit manchmal das Ausrauchen der Farben von den Gegenständen zeigen, die Oberflächenfarben im Sinne von Katz werden zu Raumfarben, durch die der Patient zum eigentlichen Gegenstand greift. Bei unserer Patientin ist ein umgekehrter Vorgang vor sich gegangen. Hier wird die Farbe vom Gegenstand entzogen, sie agglutiniert sich gleichsam in gewissen Punkten, die dann als farbige Ballons imponieren. Es scheint, daß sich die Zone der Farbenempfindung aus dem Gefüge der Sehsphäre selbständig gemacht hat; der Erregungszustand dieser Schicht bewirkt, daß die für das Farbensehen verantwortlichen Zentren die Farbe an sich reißen und sie dadurch dem Raumbild des Gegenstandes entziehen. Es ist so, als ob eine kolloidale Lösung vom Gelzustand in den Solzustand übergegangen wäre. Aus dieser Lösung fallen Kristalle aus, und jede der Farbinseln scheint ein Kristallisationskern, um den sich dann der farbige Ballon bildet, zu sein. Eine weitere Beobachtung fällt bei unserer Patientin auf. Sie sieht Farbe und Gegenfarbe gleichzeitig. Es scheint also in der Sehsphäre ein ähnlicher Vorgang stattzufinden, wie bei jeder koordinierten Innervation einer Extremität. Agonisten und Antagonisten werden gleichzeitig innerviert. Die Antagonisten bilden dabei gleichsam den Hintergrund der angestrebten Funktion. Die Gegenfarbe, die nach der Ansicht Pötzls bei der Hintergrundbildung der Farbe beteiligt ist, wird bei unserer Patientin gleichzeitig mit der Farbe der Wahrnehmung zugeführt. Dieser Vorgang kommt ja auch unter physiologischen Bedingungen vor. Denn wir sehen bei der Fixation

eines roten Quadrates auf grauem Hintergrund dieses von seiner Gegenfarbe umrahmt. Auch hier finden wir wieder ein Analogon in der Motorik in dem von Schilder und mir beschriebenen Lagebeharrungsversuch. Bei diesem wird ein Arm, den wir V-Arm nennen wollen, um einen Winkel von 60 Grad erhoben; als wir nach 30 Sekunden die Versuchsperson aufforderten, diesen V-Arm dem anderen vorgestreckten Arm gleichzustellen, wurde wohl zuerst gleich hoch eingestellt, dann hebt sich aber der V-Arm und bleibt höher stehen als der andere gerade vorgestreckte. Hier wirkt also der Zug der Antagonisten noch nach dem Aufhören der Innervation der Agonisten nach. Die Lagebeharrung hat die Aufgabe, der allzu-großen Lageveränderung des Körpers entgegenzuwirken. Es wird zunächst unsere Aufgabe sein, zu zeigen, daß die gleichzeitige Innervation der Gegenfarbe das zu grelle und daher unangenehme Sehen der Grundfarbe zu verhindern hat. Und ebenso wie beim Lagebeharrungsversuch, wie Schilder und ich zeigen konnten, der V-Arm phasenmäßigen Schwankungen unterliegt, so pendelt bei einer geübten Versuchsperson das Nachbild zwischen positivem und negativem Nachbild hin und her. Es spricht nicht gegen die Anschauung, daß für das Entstehen der Gegenfarbe auch periphere Mechanismen des Sehaktes eine Rolle spielen. Die Funktion der Netzhaut ist doch gewiß weitgehend vom Zustand des Zentralorgans abhängig. Unsere Patientin sieht aber schließlich auch alle Farben, deren Nuancen sie erst deutlich erkennt, in gesättigten Grundfarben. Das beigemengte Weiß, das die feinere Nuancierung der Farbe ausgemacht hatte, ging als Helligkeitsfaktor in den strahlend weißen Hintergrund über. Dies scheint mit der erhöhten Tätigkeit der Farbinseln in Zusammenhang zu stehen. Diese Zellgruppen reißen eben, wie bereits erwähnt wurde, die Farbe vollständig aus ihrem Verband und lassen das Weiß, das zur Nuancierung gehört, in die Helligkeit des Hintergrundes übergehen. Es wurde bereits erwähnt, daß für das Zustandekommen von Farbenempfindungen zwei Mechanismen (nach Pö tzl) verantwortlich sind. Der eine entspricht der Hering'schen Auffassung, der andere der Young-Helmholz'schen, nach der sich drei Grundfarben in einem bestimmten Verhältnis zu einer Farbe mischen. Die Funktion der Zellgruppen in der Area striata scheint mir, in Übereinstimmung mit der Ansicht Pö tzls, im Prinzip der Hering'schen Auffassung zu gehorchen. Die Farbe und die Gegenfarbe stehen zueinander im Sinne der Uexküll'schen Schaltung wie Agonist zu Antagonist. Nun wissen wir aber, daß das gleichzeitige Zusammenwirken von Lichtwellen

aller Qualitäten nur immer die Empfindung Weiß hervorbringt. Noch so starke Lichtwellen von verschiedener Wellenlänge, auf einen Punkt der Netzhaut produziert, erzeugen immer wieder hellere oder dunklere Empfindungen, niemals eine Farbenempfindung. Die verschiedenen Lichtquellen scheinen, rein physikalischen Gesetzen gehorchend, einander zu interferieren; so wie Oberflächen- und Tiefensensibilität, nach den Untersuchungen von Förster und Head, in verschiedenen Punkten ihrer Bahn interferieren. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß ein anderer Patient, der, nach einem Insult, für Blau und Grün farbenblind war, sich beklagte, daß namentlich die Rotempfindung und in geringem Maße auch die Gelbempfindung, sehr quälend war. Bei diesem Patienten waren die empfindlicheren Blau- und Grünempfindungen gestört. Die erhaltenen Farbenempfindungen werden durch den Wegfall der interferierenden Gegenfarbe besonders lästig empfunden. Nun ist es ja bekannt, daß im grellen Sonnenlicht alle Farben nur fahl und unbestimmt wahrgenommen werden. Die Lichtempfindung scheint daher mit der Farbenempfindung ebenso zu interferieren, wie die einzelnen Farbenempfindungen untereinander. Man müßte daher bei Einbruch der Dunkelheit Farben besonders deutlich wahrnehmen. Dies ist natürlich nicht der Fall. Denn wenn wir der Lenzschen Auffassung der zerebralen Farbenblindheit folgen, nach der die ungenügend starken Farbenwellen, schon bevor sie die zweite Schicht der Area striata treffen, versanden und daher nicht imstande sind, anzufärben, so bedarf es also, um Farben richtig wahrzunehmen, einer richtigen Regulation der Helligkeitszufuhr, die in der Peripherie durch den Adaptationsapparat erzeugt wird, im Zentralmechanismus aber, wie bereits erwähnt wurde, durch die Nebensehphäre reguliert wird. Die Interferenz der Farben bedingt aber auch die richtige Mischung der Farben schon während ihrer Zuleitung zur Sehphäre, vielleicht im Sinne der Young-Helmholzschen Lehre. Vielleicht bildet die Young-Helmholzsche Farbmischung durch Interferenz der verschiedenen Lichtwellen grob jene Farbe der Zuleitung vor, deren freiere Nuancierung in der Sehphäre selbst und durch die Lichtregulation durch die Nebensehphäre gebildet wird. Der Zone, der die Lichtempfindung zukommt, kommt noch nach den Beobachtungen unserer Patientin die Wahrnehmung der Form zu. Sie saugt gleichsam die Farbe von der Schicht der Farbenwahrnehmung ab und verteilt sie über jenen Raum in der Zone der Konturenempfindung, der im gesehenen Bild diese Farbe einnimmt.

Ein weiterer Mechanismus, der bei unserer Patientin auffällt, ist der, daß alle Gegenstände in der Peripherie ihr besonders auffallen und sie dadurch quälen. Ein Vorgang, der uns an die Symptomatologie des von Frisch und mir beschriebenen Patienten (Fall XIV) erinnert. Ähnliche Vorgänge wurden ja von Serko und Maye-Groß beim Meskalinrausch beschrieben. Auch bei diesen Versuchen handelt es sich wohl um einen Reizzustand der Sehsphäre. Auch hier ist dadurch, daß der Erregungszustand der Sehsphäre diese von der regulierenden Tätigkeit der Nebensehsphäre abschaltet, gleichsam eine Makulisierung der Gesamtsehsphäre eingetreten. Der gesamte Sehraum ist der Patientin gleich wichtig. Wir sehen also wieder an diesem Fall, wie sehr die unterdrückende Tätigkeit der Nebensehsphäre für das Zustandekommen des richtigen Sehens von Bedeutung ist. Mit dem Wegfall der regulierenden Tätigkeit der Nebensehsphäre fällt die richtige Vorder- und Hintergrundsbildung des Sehens weg.

Noch ein Symptom muß bei dieser Patientin erwähnt werden. Es ist dies das Bewegtsehen aller Gegenstände und farbigen Ballons. Es wurde ja bereits erwähnt, daß der Nebel, der bei unseren Patienten bei Vestibularisreizung durch Kaltspülung des Ohres auftrat, aus kleinen, glitzernden Bestandteilen zusammengesetzt war, und es ist wohl bekannt, daß auch das Flimmerskotom stets Bewegung in sich hat. Diese ungeordnete Bewegung erinnert an die Bewegung der Moleküle im Sinne der Boltzmannschen Wärmetheorie. Wie nach dieser Theorie durch Einfluß von außen schließlich die Bewegung gerichtet wird und es zu einer Umformung der Energie kommt, so bedarf es eben der regulierenden Tätigkeit der Nebensehsphäre in ihrer Gesamtfunktion, um aus dem ständig bewegten Bild der Sehsphäre jenes ruhige Bild zu bereiten, auf dem sich die optische Wahrnehmung produziert. Der Meskalinrausch löst durch die Erregung der einzelnen Zentren diese aus ihrer verbindenden Funktion und bewirkt dadurch ein ähnliches Phänomen, wie es bei unserer Patientin durch die Röntgenbestrahlung ausgelöst wurde. Eine ähnliche Dissoziation der Zentren macht auch der Traum.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß es unserer Patientin schwierig war, herumzublicken. Sie mußte nur schauen, ebenso wie der von Hoffmann und mir beschriebene Fall beim In-den-Spiegel-Blicken oder der Fall K. (X) während des Vereisens. Es ist eben nur die eine Phase des Sehaktes eingestellt: die der optischen Wahrnehmung, während die Blickbewegung gesperrt ist. Die Einstellung der zwei Phasen, die nach Pötzl beim Leseakt von großer Bedeutung

ist, scheint ebenfalls zu der Regulationstätigkeit der Nebensehsphäre zu gehören.

So sehen wir bei dieser Patientin, wie es nicht nur des geordneten Zusammenarbeitens der einzelnen Schichten der Sehsphäre bedarf, um ein richtiges Bild in uns entstehen zu lassen, sondern daß dazu noch die Gesamtfunktion der Nebensehsphäre notwendig ist. Bei unserer Patientin ist durch den Erregungszustand der Sehsphäre diese in ihre einzelnen Bestandteile zerfallen. Farbenempfindung trennt sich von Formempfindung. Der Erregungszustand der Sehsphäre verhindert das Absinken der mnestischen Komponente und die Bildung von Erinnerungsbildern, sie bewirkt aber auch das Freiwerden der Sehsphäre von der Nebensehsphäre und dadurch das Auftreten der ursprünglichen Bewegungsimpulse der Sehsphäre, sowie das Auftreten blendender Helligkeiten im Sehraum der Patientin.

VII.

Versuche der Umschneidung der Sehsphäre beim Hund.

Die nächste Möglichkeit lag, wie bereits erwähnt, darin, die Sehsphäre von den anliegenden Hirnanteilen zu trennen. Eine Erkrankung beim Menschen, die diesen Zustand, ohne auch die Sehsphäre mit zu betreffen, hervorruft, ist natürlich unmöglich. Ich habe also zur Ergänzung der Untersuchungen in dieser Richtung das Tierexperiment herangezogen. Zu diesem Zwecke wurde Hunden in der Narkose die knöcherne Schädeldecke über dem Bereich der Sehsphäre entfernt, die Blutung sorgfältig mit Wachs gestillt, schließlich die Knochenbrücke, die über der Phalx erhalten blieb, unterminiert und vom Sinus sagittalis abgeschoben und schließlich auch dieses Knochenstück entfernt. Nun wurde die Dura geöffnet. Der Sinus sagittalis superior wurde aber erhalten. Nun wurde mit dem Gräfewasser, nachdem die mediale Fläche der Hemisphäre durch das Einschieben eines Spatels freigemacht wurde, die Sehsphäre durch einen ungefähr 1 mm tiefen Schnitt längs des Sulcus callosomarginalis von den anliegenden Hirnanteilen abgetrennt. Ebenso wurde

der vordere und seitliche Anteil der Sehsphäre beiläufig im Sinne der Ausdehnung der Sehsphäre nach den Untersuchungen von Munk durchtrennt (Abb. 2). Es wurde sorgfältig vermieden, große



Abb. 3. Hundehirn. Die Linie grenzt die Zone ab, die durch Umstechung und Verätzung mit Karbollösung von der übrigen Hirnrinde abgeschaltet wurde.

Gefäße zu verletzen. Deshalb wurden die Stellen, wo solche Gefäße verliefen, sowie die basalen Anteile der Sehsphäre durch mehrmaliges Bestreichen mit Karbolsäure verätzt und so, wie wir uns an anderen Regionen (motorische Region) bei anderen Versuchstieren überzeugen konnten, die Sehsphäre vollständig von allen anliegenden Hirnpartien abgetrennt. Das Verhalten des Tieres erinnert an das der von Munk beschriebenen Versuchshunde, die eine Läsion des zentralen Sehens hatten und bei denen (nach Munk) neben dem Sehen der zentralen Vorstellungsbilder die Erinnerungsbilder zugrunde gegangen waren. Schon einige Tage nach der Operation des einen der überlebenden Hunde bewegte sich das Tier vollständig frei. Die Pupillen reagierten natürlich prompt, es ging keineswegs unsicher, langsam, so wie es ein geblendetes Tier tut. Die Bewegungen entsprachen vollkommen den Bewegungen eines normalen Hundes. Es reagierte sogar auf

Licht. Drehte man in seinem Stall das starke elektrische Licht auf, so blickte der Hund nach dem Licht. Hingegen lief das Tier, einem Schallreiz folgend, die erste Zeit gegen die geschlossene Tür an, während es nicht an die übrigen Wände des Stalles stieß. Ebenso lief es in einen Spiegel hinein, der ihm vorgehalten wurde. Brachte man ein neues Objekt, z. B. das Fressen, unter einem Glassturz in den Stall des Tieres, so blickte der Hund sofort interessiert auf den neuen Gegenstand. Er erkannte aber nicht, daß es sich um eine Speise handelt, obwohl er vor der Operation trotz des Glassturzes die Bedeutung der Speise wohl erkannt hatte und bettelnd an dem Wärter, der die Schlüssel trug, emporgesprungen war. Stellte man die Speise vor ihm hin, so kam er erst neugierig näher, dann begann er zu schnuppern, in diesem Augenblick sprang er, freudig bellend, auf die Speise zu und fraß sie wie ein gesundes Tier. Trieb man aber den Dunst, der von der gekochten Speise ausströmte, mit der Hand seitwärts, so kam der Hund zuerst neugierig auf die Speise zu, er schien sie nicht zu erkennen, dann schnupperte er und schnappte jetzt an der Speise vorbei in die Richtung, in der er die Speise nach dem Geruch wahrzunehmen glaubte. Schließlich merkte sich das Tier aber, wo die Türe war und lief nicht mehr an diese an, im Gegenteil, es kratzte wiederholt an der Tür, um aus dem Stall zu gelangen. Nun wurde die Türe anders gefärbt und auch eine andere Schnalle an ihr angebracht. Jetzt kam der Hund zur Tür, stutzte ein wenig. Es schien so, als würde er kennen, daß hier nicht mehr der verschlossene Ausgang ist, sondern etwas Neues. Er rannte wieder einige Male gegen die Türe an. Sehr rasch lernte er aber wieder diese neue Türe kennen. Bei anderen Gegenständen, die zur Einrichtung des Stalles gehörten, konnte ich nicht den Eindruck gewinnen, daß sich das Tier etwas merke, das mit dem optischen Erinnerungsbild zusammenhängt, wenn nicht der Gegenstand in der ganz gleichen Form und Stellung immer wieder gezeigt wurde. Nach zweimonatiger Lebensdauer wurde das Tier getötet. Es zeigte sich bei der makroskopischen Untersuchung nur eine schmale Erweichungsstelle im Bereiche der eigentlichen Sehsphäre. Die übrige Sehsphäre schien bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung intakt zu sein. (Die ausführliche mikroskopische Detailuntersuchung dieses und der anderen Hundehirne ist noch nicht abgeschlossen und wird andernorts ausführlich besprochen werden.)

Nun wurde einem zweiten Hund beiderseits die Stelle, die der Munk'schen Region A I entspricht, entfernt. Ich konnte, in Bestätigung der Munk'schen Versuche, finden, daß bei diesen Tieren das

zentrale Sehen fehlte. Auch dieser Hund bot durch einige Tage folgende Symptome: Er bewegte sich überall ganz frei, stieß nirgends an. Er scheint aber weder die Speisen, soweit sie ihm nicht durch das Geruchsorgan vermittelt werden, noch die Menschen, noch die Peitsche oder das Feuer zu erkennen. Er lernte auch zunächst nichts. Es muß ihm, wenn es sich um wenig riechende Speisen handelt und solche Hunde zum Versuch herangezogen wurden, bei denen im gesunden Zustand der Sehapparat besser entwickelt war als der Geruchsapparat, beim Füttern mit der Schnauze in die Speise gestoßen werden. Dasselbe war auch beim Wassertrinken. Dieser Zustand hielt aber nur einige Tage lang an. Es muß erwähnt werden, daß bei diesem Tier die optischen Stellreflexe stets auslösbar waren.

Nun habe ich einen Hund, der die erste Operation überlebte, der Umschneidung der Sehsphäre unterzogen. Dann zeigte es sich, daß die optischen Stellreflexe bei diesem Tier vollständig fehlen. Das heißt, diese Tiere verloren nach Ausschaltung der Labyrinth die Fähigkeit, auch bei Fixation eines Gegenstandes die Normalstellung des Kopfes im Raum einzunehmen. Schließlich wurde einem Tier die ganze Sehsphäre nach der Munkschen Methode entfernt. Es zeigte sich dann, daß dieses Tier sich wie ein blindes verhielt und daß, worauf ja schon Magnus, de Kleijn und Spiegel hingewiesen haben, die optischen Stellreflexe vollständig fehlten.

Nun wurde einem weiteren Tier die Region der Sehsphäre in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer 1proz. Strychninlösung bestrichen. Es gelang durch diese Reizung der Sehsphäre beim Tier weder unmittelbar nach der Operation noch zu einem späteren Zeitpunkt, ein nennenswertes abweichendes Verhalten von dem eines gesunden Tieres zu erzielen. Nun haben wir einem unserer Versuchstiere, bei dem die Sehsphäre durch Umschneidung und Karbolätzung isoliert worden war, die Region mit Strychnin eingepinselt. Da kam es nun scheinbar zu einer halluzinatorischen Verwirrtheit des Tieres. Das Tier sprang gegen die Wände an, bellte, verkroch sich wohl vor einem halluzinierten Feind, ging dann wieder gegen eine leere Ecke des Stalles los, begann zu schnappen. Kurz, es verhielt sich ähnlich, wie es Hunde zu tun pflegen, die mit Kokain vergiftet wurden.

Fassen wir nun diese Untersuchungen zusammen, so sehen wir, daß bei unserem ersten Versuchstier die Auslösung von Erinnerungsbildern, die zum Erlernen der Bedeutung der Objekte von maßgebender Bedeutung sind, eine nur sehr schwierige ist. Es ist so, als wäre an Stelle der optischen Erinnerung bei diesem Tier eher die

Erinnerung der anderen Sinnessphären getreten. Unser erstes Tier mußte wiederholt an die Wand anspringen, um zu erkennen, daß hier kein Durchgang ist. Er konnte erkennen, wo der Ausgang sich befindet, durch den er mehrmals im Tage den Stall verließ. Jede geringste Änderung des allmählich festgehaltenen Bildes ließ ihm die Situation unerklärlich erscheinen. Ein neuer Eindruck konnte, mit Ausnahme der geänderten Tür, überhaupt nicht mehr verarbeitet und aufgefaßt werden. Die geringste Veränderung eines Details ließ ihm ein gewohntes Bild fremd erscheinen. Er verhält sich hier ähnlich wie ein optisch-agnostischer Patient. Ähnliche Symptome, wenn auch vorübergehend, ließen sich aber durch Exstirpation von AI, dem Sitz des zentralen Sehens, erzielen. Munk meint, daß hier eine Stelle sei, an der die Erinnerungsbilder deponiert wären. Unsere Versuche lassen es möglich erscheinen, daß beim Hund, wohl aber nicht beim Menschen — dafür spricht schon das vollständige Erhaltensein von Vorstellungsbildern bei Patienten mit Störungen des zentralen Sehens — ein solcher Mechanismus vorhanden ist. Dieser Mechanismus des Erinnerns aber wird, wie die Versuche bei unserem ersten Tier zeigen, sicher durch Zusammenarbeit der Sehsphäre, mit der bei Hunden freilich sehr schmalen Nebensehsphäre, zur Auslösung gebracht. Die Nebensehsphäre reguliert hier das Zusammenklingen von optischem Eindruck und Erinnerungsbild. Es ist möglich, daß hier ein Regulierungsvorgang, zum Teil in der Sehsphäre des Tieres selbst, vor sich geht, der beim Menschen außerhalb derselben verlagert wurde. Unser Hund erkennt aber auch nicht die Gefahr, die ihm durch optische Bilder vermittelt wird. So weicht er einem Feuer erst aus, als ihm die Haut versengt wird. Er geht ihm sogar neugierig schnuppernd näher, während sonst Hunde, falls sie an den Anblick nicht gewöhnt sind, beim Anblick eines offenen Feuers in große Angst und Aufregung verfallen. Schließlich fehlt, wie die Untersuchungen bei unserem dritten Versuchstier ergeben, bei diesem Tier jene Verbindung zwischen optischem Apparat und den Stellreflexapparaten, die Magnus die optischen Stellreflexe nennt. Ein Reizzustand der Sehsphäre wird, wie sich aus den Untersuchungen bei unseren Versuchstieren 4 und 5 ergibt, durch die Tätigkeit der der Sehsphäre anliegenden Gebiete reguliert und eingedämmt. Fällt dieser Einfluß weg, so fehlt auch diese dämpfende Tätigkeit, und es kommt zu einem Erregungszustand in der Sehsphäre, der sich vielleicht, ähnlich wie bei unserem Patienten E. (Fall XV), in einer verwirrenden Fülle optischer Eindrücke, die beim Tier wohl halluzinatorisch verwertet werden, auswirkt.

Es wurde nun untersucht, wie wenig Verbindung der Sehsphäre mit dem anliegenden Gebiete notwendig ist, um das Symptom der optischen Stellreflexe zu erhalten. Da zeigte es sich, daß eine schmale Brücke längs des kleinen Sulcus, der dem Sulcus interparietalis beim Menschen entspricht, das Fehlen der optischen Stellreflexe sofort verhindert, während, mit Ausnahme der basalen Anteile, bei denen aus technischen Gründen eine derartige Prüfung nicht möglich war, bei den anderen Hirnanteilen eine schmale Brücke von zirka 1 cm genügt, um nach einiger Zeit, spätestens nach 14 Tagen, die optischen Stellreflexe, wenigstens angedeutet, wieder erstehen zu lassen. Über die weitere Symptomatologie dieser Tiere ist die Beobachtung noch nicht abgeschlossen und wird später genau veröffentlicht werden.

Wir sehen also aus diesen Untersuchungen, daß die Tätigkeit der Nebensehsphäre beim Tier noch wenig differenziert ist, und daß auch geringe Anteile dieser Region imstande sind, die Funktion der ganzen zu übernehmen. Es geht aber aus diesen Untersuchungen (Tier 3) klar hervor, daß, in Bestätigung der erwähnten Autoren, die Bahn der optischen Stellreflexe immer über die Sehrinde geht.

VIII.

Sehsphäre und Periodik der tiefen Zentren.

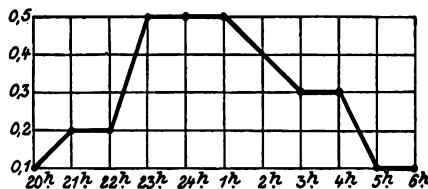
Ich habe nun den Einfluß des Sehens auf die vegetativen Funktionen zu prüfen gesucht. Ich habe zu diesem Zweck bei vor kurzem blind gewordenen Menschen Grundumsatzbestimmungen vornehmen lassen. Diese ergaben bei einigen Fällen eine geringe Herabsetzung des Grundumsatzes, die bald wieder verschwand. Bei den meisten Fällen ergab sich ein durchaus normales, wenn auch an der unteren Grenze der Norm liegendes Resultat dieser Untersuchungen. Diese geringe Herabsetzung ist wohl mit Hans Horst Meyer durch den Wegfall des Lichtes als Bewegungsanreiz zu erklären. Nun habe ich bei diesen Versuchspersonen die Schlafkurve zu bestimmen getrachtet. Zu diesem Zwecke bekamen diese Versuchspersonen an verschiedenen Tagen, zu verschiedenen Stunden des Tages, Medinal

in verschiedenen Dosierungen. Es wurde so jene Dosis ermittelt, die notwendig ist, den Menschen zu dieser Tageszeit in Schlaf zu versetzen. Dieselben Personen erhielten des Nachts Cardiazol, von dem wir aus den Untersuchungen von Schön wissen, daß es am Schlafzentrum erweckend eingreift, in Gelatine-Kapseln, die sich zu verschiedenen Zeiten im Darm der Versuchsperson lösen. Um sicher zu sein, daß das Cardiazol als Weckreiz wirkt, wurde den Kapseln Methylenblau zugefügt, das in den Harn übergeht. Eine Harnprobe zur Zeit des Erwachens sagte uns zumindest, ob das Cardiazol zur Zeit des Erwachens durch den Darm resorbiert wurde oder noch nicht. Es zeigte sich bei den Versuchspersonen, daß bei ihnen wohl 7—8 Tage nach der Erblindung für einige Tage Unregelmäßigkeiten gegenüber den Gesunden, die Wermer und ich bestimmt haben,



Kurve 1. Normale Versuchsperson. Medinalkurve (Tag).

aufgetreten waren (Kurve 1 und 2). Nach einigen Tagen (3—6) ist aber die Schlafkurve wieder der Norm entsprechend, dafür ist die Differenz des Kalzium- sowie des Blutzuckerspiegels im Schlafen und Wachen — die Heilig und ich beim Gesunden bestimmten — recht groß. Nach weiteren 8 Tagen gehen auch diese Werte wieder auf die Norm zurück (Tab. 1 und 3).



Kurve 2. Normale Versuchsperson. Cardiazolkurve (Nacht).

Tabelle I.

Name	Blut - Ca / mg - ‰			
	Zeit	Schlaf	Zeit	Wachen
H. R. Psychopathie	24h	9,4	10h	8,3
F. L. Erblindung nach Schädelchuß	24h	9,8	10h	8,1
10 Tage nach der Verletzung				
R. S. Postenceph. Parkinson	24h	10,2	10h	8,0

Tabelle II.

	Blut - Ca / mg — ‰			
	Zeit	Schlaf	Zeit	Wachen
Normaler Versuchshund	24h	9,1	10h	8,5
Hund nach Durchschneidung der nervi optici	24h	10,2	10h	8,0

Nun haben wir Versuchstieren die Sehsphäre entfernt oder den Optikus beiderseits durchschnitten. Es zeigte sich dann, daß die auf gleiche Weise bestimmte Wachkurve bei diesen Tieren durch einige Tage ebenfalls vollständig gestört war. Die Schlafwachkurve bei Hunden verhält sich ähnlich wie die des Menschen, nur ist sie meist etwas nach vorne verlagert, d. h., die Hunde erwachen früher und schlafen früher ein als die Menschen. Sie ist nur mehr dem Dunkel- und Hellwerden angepaßt. Nach einiger Zeit besserte sich diese Periodik wieder, die Schlaf- und Wachzeiten, sowie die Dosen, die notwendig waren, um zu bestimmten Tages- und Nachtzeiten Schlaf zu erzielen, waren wieder dieselben wie vor der Operation. Jetzt war aber sowohl die Differenz des Kalziumspiegels sowie auch die des Blutzuckerspiegels zwischen Wachen und Schlafen wesentlich erhöht (Tab. 2). Es scheint, ebenso wie beim erblindeten Menschen, durch stärkeren Ausfall der Stoffwechselkomponente der mangelnde Anreiz des Schlafregulierungszentrums wieder erhöht zu sein. Wurden nun diesen Tieren die Labyrinth zerstört und die beiden Nervi olfactorii durchschnitten, so fehlt auch die Differenz im Kalzium- und Blutzuckerspiegel vollständig. Ebenso ist die Schlaf-Wachkurve wieder vollständig verloren gegangen und bleibt auch dauernd gestört. Trotzdem schlafen die Tiere. Der Schlaf und das Wachen gehorchen aber einer anderen Gesetzmäßigkeit, die durch die Zeit des Fressens bestimmt wird. Es zeigt sich, daß diese Tiere beinahe zur gleichen Minute einschlafen, in der sie früher nach dem Fressen zu schlafen gewohnt waren. Die Ausschaltung der Labyrinth allein oder die Durchschneidung der Nervi olfactorii, sowie beider zusammen hatte niemals den gleichen Effekt. Die Ausschaltung der Fühlsphäre gelingt bei Hunden nur sehr schwer, da diese innig mit der motorischen Region verwoben ist, so daß die Bedeutung dieser Region für die Periodik des Schlafens und Wachens nicht geprüft werden konnte. Eins scheint aber aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervorzugehen: Die Sehsphäre ist gleichsam ein Aktivator der Periodik des Schlafens und Wachens. Beim Menschen ist diese Periodik natürlich weitgehender geschützt und kann durch Ausschaltung einer Sinnessphäre nur ganz vorübergehend und dann auch nicht weitgehend verändert werden. Beim Tier, wo die Beziehungen zwischen Hirnrinde und vegetativen Zentren noch weit inniger sind, genügt die Kombination der Ausschaltung der Sehsphäre mit den Regionen, die Reize von seiten des Geruchssinnes und des Gleichgewichtsapparates dem Gehirn vermitteln, um die Periodik dauernd zu zerstören. Beim Fehlen der Anreize von seiten

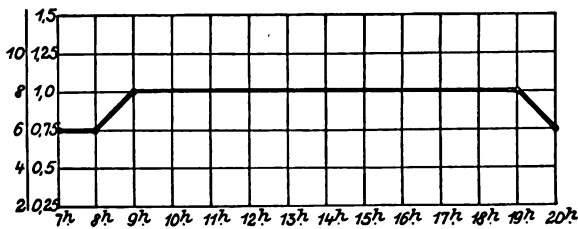
Tabelle III.

Name	Blutzucker mg - ‰				Anmerkung
	Zeit	Schlaf	Zeit	Wachen	
H. R. Psychopathie	24h 25'	108	8h 20'	96	Schlafbeginn 20h 10'
	bis	100 gr	bis	100 gr	
	24h 30'	Kristall- zucker	8h 30'	Kristall- zucker	
	1h	135	9h	114	
	1h 30'	158	9h 30'	118	
	2h	146	10h	107	
	2h 30'	142	10h 30'	98	
F. L. Erblindung nach Schädelschuss	24h 20'	105	9h 20'	98	Schlafbeginn 21h 20'
14 Tage	bis	100 gr	bis	100 gr	
nach der Verletzung	24h 30'	Kristall- zucker	9h 30'	Kristall- zucker	
	1h	145	10h	122	
	1h 30'	161	10h 30'	120	
	2h	152	11h	105	
	2h 30'	140	11h 30'	100	
R. S. Postenceph. Perkinson	24h 20'	103	9h 20'	93	Schlafbeginn 20h 30'
	bis	100 gr	bis	100 gr	
	24h 30'	Kristall- zucker	9h 30'	Kristall- zucker	
	1h	148	10h	112	
	1h 30'	167	10h 30'	115	
	2h	150	11h	109	
	2h 30'	158	11h 30'	95	

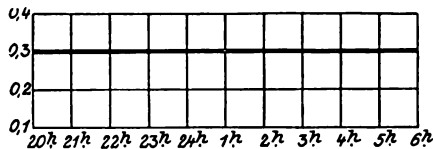
der Sehsphäre sucht der Körper diese Periodik durch stärkeres Betonen der Periodik der Stoffwechselzentren, die als Anreiz des Schlafzentrums wirken, zu erhalten. Fehlen aber die erwähnten Reize insgesamt, so fehlt jede Periodik. Schlaf und Wachen sind dann bedingte Reflexe des Fressens geworden.

Nun ist wohl anzunehmen, daß der Antrieb dieser Periodik des Schlafes gleichsam der primitivste Antrieb des Menschen ist. Aus

der Periodik der tiefen Zentren, deren hervorragendster Vertreter eben die Funktion des Schlafens und Wachens ist, wird wohl durch die Tätigkeit der Stammganglien der Antrieb in eine höhere Region gehoben und hier als Antriebsfaktor im Sinne von Gerstmann und Schilder verwendet. Wermer und ich fanden ja, daß bei Enzephalitikern mit Parkinsonismus diese Schlaf-Wachkurve dauernd gestört ist (Kurve 3 und 4). Der Schlaf dieser Patienten springt ins



Kurve 3. Postenzephalit. Parkinsonismus.
Medinalkurve (Tag).



Kurve 4. Postenzephalit. Parkinsonismus.
Cardiazolkurve (Nacht).

Erwachen über. Aus dem Wachen verfällt der Patient plötzlich in den mehr oder minder tiefen Schlaf. Das Niveau dieser Schlaftiefe aber wird während des ganzen Schlafes erhalten. Bei diesen Patienten ist auch die Differenz zwischen Blutkalzium- und Blutzuckerspiegel viel stärker als beim normalen Menschen. Wie bei unseren Versuchstieren scheinen hier die Stoffwechselzentren die Periodik des Schlafzentrums übernommen zu haben. Bei diesen Patienten also scheint zur Zeit der akuten Form der Enzephalitis der normale Anteil des Schlafzentrums dauernd zerstört worden zu sein. Der Mangel an Periodik, die im Schlaf- und Wachzentrum gelegen ist, wird von den im selben Niveau liegenden Stoffwechselzentren durch eine stärkere Betonung der Periodik wettgemacht, und so nach einiger Zeit eine gewisse, wohl veränderte Periodik des Schlafens und Wachens wieder hergestellt. Der stärkere Ausfall der Stichproben der vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen während des Wachens und des Schlafens läßt es wohl möglich erscheinen, daß auch

mehr Kenotoxine gebildet werden, die das Schlafzentrum anregen. An Stelle des geschädigten Hirnschlafes ist also der Körperschlaf getreten. Nun wissen wir, daß bei diesen Patienten der mangelnde Antrieb das Grundsymptom ihrer Erkrankung ist. Es scheint, daß die Erkrankung des Schlafzentrums und der beim Menschen unterdrückten Periodik zu wenig Antrieb an die höheren Zentren abgeben kann, und daß diese, die ebenfalls durch Erkrankung geschädigt sind, daher nicht genügend Antrieb aus den tiefen Zentren abzusaugen vermögen. Zu der Schädigung, die durch die Erkrankung erfolgte, käme hier gleichsam eine Inaktivitätsatrophie hinzu, indem die tieferen Zentren, in denen die gestörte Periodik des Schlaf-Wachzentrums durch die Periodik der anderen tiefen Stoffwechselzentren wohl einigermaßen substituiert wird, während die Stammganglienstörung durch den Mangel, Antrieb aus den tieferen Zentren absaugen zu können, je länger die Krankheit dauert, immer deutlicher hervortritt. Von den Stammganglien aber und den thalamischen Gebieten saugt die Hirnrinde Energie und Antrieb an sich. Hier wird der Antrieb, der durch die Tätigkeit der Stammganglien bereits auf ein höheres Niveau gebracht wurde, verteilt, gleichsam in seine Komponenten zerlegt und sublimiert. Schädigung in dieser Region bringt ebenfalls eine Störung des Antriebs hervor, doch werden hier, wie aus dem von Pollak und Schilder beschriebenen Fall hervorgeht, die Feinheiten des Antriebs fehlen.

Ich glaube daher, daß wir nicht berechtigt sind, von einer Schichtung des Antriebs zu sprechen, denn es ist immer wieder der primitive ursprüngliche Antrieb, der höher aufgebaut wird, und der durch die richtige Verteilung und Dosierung in der Hirnrinde das Menschgewordensein charakterisiert. Die Sehsphäre ist aber gleichsam ein Aktivator dieses primitiven Antriebs. Sie wird hier mit zu einem der Aktivatoren der Entwicklung des Lebens überhaupt und entspricht so gleichsam dem Chlorophyll des Pflanzenblattes, das der Aktivator des Pflanzenlebens ist. Hiermit ist aber auch der Kreis geschlossen. Denn wir wissen, daß das Schlafzentrum die Tätigkeit der Sehsphäre beeinflußt und sie reguliert. Die Sehsphäre aber beeinflußt wieder die Tätigkeit des Schlafzentrums in maßgebender Weise.

IX.

Beitrag zur Genese der optischen Halluzinationen.

Es wäre nun noch die Frage des Zustandekommens von optischen Halluzinationen zu besprechen. Hier sei wieder ein Fall angeführt, den Engerth und ich beschrieben haben.

Fall XVI. Patient D. Ph., 71 Jahre alt, wurde am 21. Mai 1921 auf die psychiatrische Klinik eingeliefert. Der Patient gibt an, er bekomme seit 5—6 Jahren Schwindelanfälle, bei denen sich die Umgebung um ihn drehe. Die Drehung erfolgt in wechselnder Richtung. Gleichzeitig habe er Sternchen vor den Augen gesehen. Diese Sternchen treten dann auf, wenn die Drehung von rechts nach links erfolgte. Vollständig bewußtlos wurde der Patient bei keinem dieser Anfälle. Die Anfälle dauerten 5—6 Minuten und wiederholten sich zwei- bis dreimal im Jahr. Im Oktober 1928 bekam der Patient einen Anfall, bei welchem er großes Schwindelgefühl verspürte und sich nur mühsam nach Hause schleppen konnte. Damals konnte der Patient nur leise und schlecht sprechen, doch ging diese Störung bald vorüber. Der Patient war in kurzer Zeit wieder im Besitz seiner Kräfte. Am 31. Dezember 1928 erwachte der Patient um 2 Uhr nachts und merkte, daß seine linke Körperseite schwer und „pamstig“ war und wie von einem Stahlband umzogen. Er fühlte dieses Stahlband als etwas Fremdes, wie wenn die linke Körperseite von etwas Fremdem ausgefüllt wäre. Auch damals sprach der Patient schlecht. Am 2. Januar merkte der Patient beim Lesen, daß die Schrift verschwommen und neblig war; der Versuch zu lesen, löste Schwindelgefühl aus. Am gleichen Tage merkte er, daß er auf dem linken Auge schlechter sehe. Einige Stunden später tritt ein feuriger Strahl aus dem Auge aus, über den der Patient sehr erschrickt. Dieser Strahl wird in das Innere des Auges verlegt. Wieder einen Tag später sieht der Patient eine Unmenge silberner Dinge im linken Gesichtsfeld, die wie silberne Glocken sind, nur daß sie lautlos waren.

Tags darauf treten die ersten Halluzinationen in der hemianopischen Seite des Gesichtsfeldes auf. Der Patient sieht nun, wenn er auf der Straße geht, von links herkommend viele Autos. Diese Autos kommen von links rückwärts, schief gegen die Mittellinie des Patienten zu, so daß der Patient den Versuch machen muß, auszuweichen. Diese Halluzinationen haben eine Besonderheit. Es war, als wären sie von „einem schlechten Maler auf die Leinwand gemalt“. „Wie Kinobilder rollen sie ab“, meint der Patient.

Nach dem Sehen von Autos treten auch Menschen in den Halluzinationen auf. Auch diese Halluzinationen sind durch ihre Vielheit charakteristisch. Zahlreiche Menschen bewegen sich, oft auch nur Teile von Menschen — immer obere Anteile derselben —, so z. B. vier Köpfe, die einander gleichen, meist sind es eine Unzahl von Menschen. Schon damals fällt es dem Patienten auf, daß sich diese Menschen auf ganz eigenartige Weise fortbewegen. Der Gang ist torkelnd und unsicher, die Hände sind wie tastend vorgestreckt. Der Patient bezeichnet diese Gangart im Dialekt als „Hatschen“. Ahmt der Patient den Gang dieser Menschen nach, so ähneln seine Bewegungen denen eines Tanzbären. Erwähnt muß hier werden, daß der Patient, nach Angabe der Be-

wegungsform ausgefragt, angibt, daß er unmittelbar nach dem Anfall torkelte und daß er, da er wegen der Hemianopsie mit den Menschen öfters zusammen stieß, zum Schutze die Hände vorstreckte.

Die Ähnlichkeit der Bewegungen, die der Patient als charakteristisch für die erste Zeit seiner Erkrankung angibt und die der halluzinierten Figuren ist sehr auffallend. Sie wird aber vom Patienten niemals herausgefunden. Schließlich schwindet die Vielheit der Halluzinationen und nun tritt etwas auf, das der Patient als „ständigen Begleiter“ bezeichnet. Wo der Patient geht, sieht er links neben sich jemanden gehen. Die Gestalt geht knapp an ihn gepreßt, immer links etwas hinter dem Patienten. Nur manchmal auch etwas links vorne. Niemals überschreitet sie die Mittellinie. Furcht oder Grauen empfindet der Patient nie vor dieser Gestalt. „Sie hat etwas Verwandtes“, meint der ganz intelligente Patient. „Wären es Menschen“, meint er, „so wären es solche, mit denen ich mich verstehen könnte.“ Es sind auch meist ärmliche Gestalten, die der Patient halluziniert. Bald Frauen, bald Männer, alle meist etwas kleiner als der Patient selbst. Es muß bemerkt werden, daß im Augenblick, da der Begleiter auftritt, das Fremdheitsgefühl in der linken Körperhälfte schwindet. Eines fällt aber auf. Er darf die Gestalten nicht direkt ansehen. Im Moment des Hinsehens sind dieselben verschwunden. Auch wenn der Patient sich mit geschlossenen Augen nach links wendet und dann mit offenen Augen seine linke Körperhälfte betrachtet, sind die Gestalten verschwunden. Die Bewegung der linken Körperhälfte löst keine Veränderung im Auftreten der Gestalten aus. Dabei haben alle Gestalten, trotz der Klarheit, mit der der Patient alles wahrnimmt, etwas „Traumhaftes“. Als er gefragt wird, warum er sie als „traumhaft“ bezeichnet, sagt er: „Sie sind wie in einem Glassturz und von einer Gallertmasse umgeben, und das macht sie so unwirklich.“ Diese Gestalten, die durch rasche Bewegungen gekennzeichnet sind, treten zur Zeit der Aufnahme des Patienten auf die Klinik nur im Gehen auf. Meist dann, wenn der Patient eine Strecke geht, die nicht gut beleuchtet ist. Die Anwesenheit vieler Personen im Raum verhindert das Auftreten der Halluzinationen nicht.

Die objektive Untersuchung des Patienten ergibt eine streng linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der makulären Zone; auch die Lichtlokalisation ist im hemianopischen Gesichtsfeld aufgehoben. Die Pupillen reagieren prompt. Keine hemianopische Pupillenstarre. Optokinetischer Nystagmus nach links fehlend. Die Fundusuntersuchung ergibt eine mäßige Gefäßsklerose, rechts stärker als links. Die Adaptionsfähigkeit der Augen ist beträchtlich herab-

gesetzt, Hirnnerven vollständig o. B. Der Kopf leicht geneigt, linke Schulter tiefer als rechte. Motorische Kraft und Beweglichkeit beider Extremitäten intakt. Links Steigerung der Reflexe. Gang ohne Besonderheiten. 0 Babinski. Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Es wird nun versucht, im Sinne S c h i l d e r s die Halluzinationen vom Vestibularis her zu beeinflussen. Es gelingt weder durch Kaltspülung noch durch Drehung, das Auftreten der Halluzinationen herbeizuführen oder die spontan angegebenen Halluzinationen zu beeinflussen. Ebenso gelingt es nicht, durch sensible Reizung oder Vereisung der linken Schädelhälfte oder anderer Körperstellen eine Änderung der Halluzinationen oder deren Auftreten herbeizuführen.

Nach einiger Zeit erklärt der Patient, daß er im rechten Auge einen schwarzen Punkt sehe. Dieser Punkt ist wohl als Glaskörpertrübung anzusehen, da er sich bei Augenbewegungen mitbewegt. Er ist auch nur auf dem rechten Auge zu sehen, links sieht der Patient den Punkt nicht. Dieser Punkt muß vom Patienten fixiert werden, er nimmt sein ganzes Interesse in Anspruch. Die Halluzinationen werden undeutlich, der „Glassturz“ wird dichter, die Halluzinationen verschwinden immer mehr und mehr. In dieser Zeit ist der Patient imstande, durch viele Stunden die Bewegung des schwarzen Punktes zu verfolgen. Dieser Punkt tritt auch in den Träumen des Patienten auf. Während früher nie die Wiedergabe eines Traumes beim Patienten zu erzielen war, gibt er jetzt spontan an, in seinen Träumen komme von rechts etwas Schwarzes her. Bald ist dieser Punkt als runder Stein, bald als Schild oder als großes Rad ausgebildet. Immer kommt das Rad von rechts, überschreitet die Gesichtsfeldmitte und gelangt auch nach links. Rechts wird er groß und bereitet dem Patienten Angst und Mißbehagen. Dieser Punkt ist im Wachen immer im Auge lokalisiert.

Wir haben bei unserem Patienten untersucht, welche Sinnesindrücke zu den Halluzinationen verarbeitet werden. P ö t z l konnte zeigen, daß sowohl bei Fällen mit Halluzinose als auch im Traum gerade die vorbewußt erfaßten Eindrücke zu den Traumgestalten bzw. Halluzinationen verwertet werden. Dabei kommt es zu Wiederholungen, Zerteilungen der vorbewußten Bilder in den Traumbildern des Patienten. Die Technik der Untersuchungen bestand darin, daß dem Patienten Bilder von $\frac{1}{100}$ Sekunden Expositionsdauer, oft auch verkehrt, gezeigt wurden. Dabei zeigte sich, daß aufgefaßte Teile der Bilder nie im Trauminhalt auftraten, während die nicht aufgefaßten Anteile meist im Traume nachweisbar waren. Die ersten Versuche an dem Patienten wurden in einer ganz einfachen Art vor-

genommen. Ein Buch, in dem 2 Blätter mit je einem Bild bedruckt waren, wurde vor dem Patienten rasch auf- und zugeklappt. In einem Bild handelte es sich um einen Berg, auf den eine Eisenbahn hinauffährt. Im anderen Bild dagegen, das der Patient verkehrt sieht, stand ein Mädchen in bauerlicher Tracht, mit braunen, hängenden Zöpfen, die Haare des Mädchens waren gescheitelt. Der Patient gab an, nichts aufgenommen zu haben. Einige Minuten später kommt es im Gehen zu Halluzinationen. Diesmal wird der Patient von einer Frau begleitet, als deren charakteristisches Zeichen er braune, in der Mitte gescheitelte Haare mit hängenden Zöpfen angibt. Es zeigt sich also, daß nicht jenes Bild, das der Patient aufrecht sah, zur Bildung der Halluzinationen herangezogen wurde, sondern das verkehrt gesehene, welches auch in dem periphereren Anteil des Gesichtsfeldes gelegen war. Eines sei noch bemerkt: die Begleiterin des Patienten bewegte sich torkelnd und wankend, mit vorgestreckten Armen, wie „ein tanzender Bär“.

Da nun die Versuche wegen der nicht meßbaren Expositionszeit nicht genügend beweisend erschienen, wurde mit einem Projektionsapparat gearbeitet. Dem Patienten wurde ein Bild von der Klage-mauer Jerusalems, an der mehrere Araber standen, gezeigt. Zufällig wurde auch dieses Bild verkehrt gezeigt, so daß der Patient die Männer, welche am Bilde links standen, rechts sehen mußte. Der Patient hatte von dem Bild nur einen grünen Zweig gesehen, der in der Mitte des Gesichtsfeldes lag und einem Palmenzweig entsprach. Auch etwas Rotes habe er bemerkt, meint der Patient. Dieses Rote, das der Patient unter den Palmenzweig verlegt, ist jedoch am Bilde weiter links, es liegt an der Grenze des hemianopischen Gesichtsfeldes. Nun wird der Patient aufgefordert, herumzugehen. Plötzlich biegt er nach rechts ab. Er halluziniert eine Wand, der er ausweicht. Deren Lage entspricht, nach Beschreibung des Patienten, geometrisch genau der Richtung der verkehrt gezeigten Mauer des Bildes. Auch diese Mauer torkelt und wankt bedrohlich, ohne daß sie aber zerbricht. Diese Bewegungen fallen aber dem Patienten besonders auf.

In einem anderen Bild, auf dem ein ägyptischer Tempel zu sehen ist, kommt im Hintergrund eine Araberin vor, die mit einem blauen Tuch bekleidet ist. Der Patient faßt auch hier nichts auf. Er habe nur etwas Rotes in der Mitte gesehen, sonst nichts. Dort steht tatsächlich im Bild auch eine rot bekleidete Frau. Der Patient gibt nach kurzer Zeit an, er werde von einem Wesen begleitet, von dem er nicht wisse, ob es Mann oder Frau sei, da es nur mit einem blauen Tuch bedeckt sei und aussehe wie ein Gespenst, aber das doch wahr-

scheinlich eine einfache Frau sei. Bei diesen Versuchen fällt auf, daß es sehr häufig ein und derselbe Punkt in den verschiedenen Bildern ist, der das Material zur Halluzination stellt. Dabei ist es niemals ein Punkt aus dem zentralen Sehen, sehr häufig ein Punkt, der im obersten Anteil des Gesichtsfeldes, hart an der Grenze des hemianopischen Gesichtsfeldes gelegen ist, oder eine Zone aus dem peripheren Anteil der rechten Gesichtshälfte. Häufig kommt es vor, daß eine Figur durch mehrere Halluzinationen festgehalten wird und dann durch weitere Bilder weiter ausgestaltet wird. So wird das Blau der Beduinenfrau im Laufe der Versuche zu einem blauen Kleid einer halluzinierten Bäuerin (das zweite exponierte Bild zeigt an einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes eine Bäuerin mit blauer Schürze) und schließlich hält diese Figur einen Stock in der Hand, der dem Stock eines alten Mannes in einem dritten exponierten Bilde entspricht, der an jener Stelle gestanden hat, an der die Bäuerin mit der blauen Schürze zu sehen war. Nun fällt aber eines auf, daß alle diese Figuren immer wieder die torkelnde Bewegung haben, die wir erwähnten, und daß der Patient mit einem Ausnahmefall (die Wand) immer nur Personen wahrnimmt. Es zeigte sich im Verlauf der Untersuchungen, daß auch bei der Auswahl der Personen, die halluziniert wurden, eine bestimmte Gesetzmäßigkeit zumindest angedeutet war. Ein alter Mann, der gebeugt ging und der auf der linken äußersten Seite des Bildes als Bettler inmitten einer Schar von Leuten, die einem Ritter nachliefen, abgebildet war, wurde durch 20 Halluzinationen festgehalten. Dabei scheinen es die ausgestreckten Arme zu sein (diese entsprachen jener Haltung, wie sie der Patient im Beginn seiner Hemianopsie gehabt hatte), welche die so große Halluzinationsbereitschaft der vorbewußten Sinneseindrücke hervorrufen.

Ebenso werden in einem anderen projizierten Bilde die ausgestreckten Arme eines Kindchens, das von seiner Mutter gehalten wird, in die Halluzination aufgenommen, wobei es zu einer Verdichtung kam. Vom Kinde wurden nur die ausgestreckten Arme zu einem Bilde „Frau mit ausgestreckten Armen“ benützt. Die Frau hatte die Frisur und Kleidung der haltenden Mutter. Auch hier war das Bild verkehrt projiziert worden.

Projizierte man einfach eine Farbe, so war diese Farbe in der Regel nicht halluzinationsfähig. Häufig trat dann die Gegenfarbe in der Halluzination auf. Dabei war es auffallend, daß die negativen Nachbilder bei unserem Patienten nicht nachweisbar waren. Die positiven dagegen waren lange nachweisbar. So kam es, als dem

Patienten eine rote Fläche gezeigt wurde, sehr bald dazu, daß eine Figur, die früher braune Kleider hatte, jetzt durch einen grünen Schleier gesehen wurde. Niemals während der Versuche trat ein Bild, das der Patient bewußt aufgenommen hatte, in die Halluzination ein. Diese Versuche wurden immer so durchgeführt, daß der Patient, nachdem ihm ein Bild in der angeführten Expositionszeit gezeigt wurde, hin und her ging. Im Ruhen kam es auf der Klinik niemals zu Halluzinationen.

Allmählich wurde es immer schwerer, Halluzinationen hervorzurufen, da das Auftreten der Glaskörpertrübung des rechten Auges die Halluzinationsbereitschaft des Patienten stark herabminderte. Endlich hörten die Halluzinationen ganz auf.

Versuche, das jetzt auftretende Traumleben des Patienten (vorher waren niemals Träume gemerkt worden) durch vorbewußt gezeigte Bilder zu beeinflussen, mißlingen, da aus den Träumen nur eines gemerkt wurde, und dies war jener runde, bald kleine, bald große Gegenstand, welcher der Glaskörpertrübung entsprach und stets in Bewegung war. Auch diese Bewegung war immer torkelnd.

Es zeigt sich bei der Analyse dieses Falles, daß für das Zustandekommen von optischen Halluzinationen ein ähnlicher Mechanismus maßgebend ist, wie für das Zustandekommen der Traumbilder, ein Umstand, auf den P ö t z l hinwies. Es gelang bei unserem Patienten durch die Projektion von Bildern, die nur $\frac{1}{100}$ Sekunde gezeigt wurden und deren Wahrnehmung nicht oder nur zum Teil in die Zone des Bewußtseins gelangte, die Halluzinationen in ähnlicher Weise zu beeinflussen, wie dies P ö t z l bei den Traumbildern gelang. Diese Halluzination des Patienten XVI ist aber wohl als Abspaltung vom kinästhetischen Körperbild, dem Körperschema im Sinne S c h i l d e r s, aufzufassen. Der Mechanismus dieser Sehstörung ist folgender. Durch die der unmittelbaren Sehsphäre angrenzenden Gebiete der Parietalsphäre, die neben der Schädigung der eigentlichen Sehsphäre bei unserem Patienten lädiert sind, werden Drehtendenzen der kontralateralen Seite frei, die sich bei diesem Patienten nur angedeutet (schiefe Körperhaltung) durchzusetzen vermögen. Die Einheit des Körperschemas geht aber durch diese Drehimpulse verloren, das Körperschema vermag die Eindrücke der beiden kinästhetischen Körperhälften nicht mehr zu fusionieren (H e r r m a n n, P ö t z l). Es kommt daher zu einem Freiwerden der Anteile des Körperschemas. Die Grenzen zwischen Außenwelt und eigener Person gehen verloren, und schließlich kommt es zu einer Projektion dieser Anteile des Körperschemas in die Außenwelt. Ähnliche Vorgänge finden wir ja bei

rechtsseitiger Läsion im Bereich des Sulcus interparietalis und des Thalamus, bei der es nach Pötzl zur Störung der Selbstwahrnehmung der Hemiplegie und zu einem Fremdheitsgefühl der eigenen Körperhälfte kommt. Oft werden die Anteile der linken Körperhälfte als fremden Personen gehörig angesehen.

Ein ähnlicher Fall wurde in der letzten Zeit von Frau Dr. Klemperer beschrieben. Eine Patientin, bei der eine Störung von gleicher Lokalisation (Sulcus interparietalis) angenommen wird, wußte nicht nur nichts von ihrer Hemiplegie, sie fand auch ihre eigene Hand nicht, halluzinierte aber ein Kind, das neben ihr im Bett lag.

Die Drehtendenz, die sonst zur Ursache des Zerfalls des Körperschemas wird, macht sich in den Halluzinationen unseres Patienten in den Bewegungen der zuerst halluzinierten Gestalten bemerkbar, die immer von links außen nach rechts erfolgen. Vielleicht spielen auch bei dem Zustandekommen dieser — sich rasch bewegenden und zahlreichen — Halluzinationen einstrahlende Impulse von dem Vestibularapparat und von den Stellreflexapparaten mit eine Rolle, worauf ja Kauders, Schilder und ich hingewiesen haben. Es scheint also der Zerfall der Einheit des Körperschemas ein Faktor für das Zustandekommen optischer Halluzinationen zu sein; dadurch verliert der Patient die Grenze zwischen Ich und Außenwelt. Die in die Außenwelt versprengten Anteile seines Körperschemas gehorchen dadurch, daß die Kalkarina die Verarbeitung und Sammlung der Einzelheiten des optischen Bildes zur geordneten Wahrnehmung nicht durchführen kann, den Einflüssen primitiver Apparate, die die Bewegungen dieser Halluzinationen mit zur Folge haben. Nun hat auch unser Patient das Gefühl der Fremdheit für die linke Körperseite. Er hat das Gefühl, als sei seine linke Körperhälfte mit einem Stahlband an seine rechte gebunden. Allmählich besserte sich dieses Fremdheitsgefühl. Gleichzeitig rücken die Halluzinationen immer näher, werden immer weniger zahlreich, bis er nur mehr von einem „Begleiter“ gefolgt wird. Das Körperschema scheint also mit der Besserung des hirnpathologischen Prozesses wieder seine Einheit zu gewinnen. Doch immer gehorcht die Halluzination dem Einfluß des Körperschemas. Unter den zur Verfügung gestellten vorbewußten Eindrücken wählt der Patient solche aus, die am ehesten einer bestimmten Form entsprechen, und diese Form ist der Gang und die Haltung des Patienten unmittelbar nach dem Schlaganfall selbst. Schließlich verschwindet der Begleiter und statt dessen tritt jener schwarze Punkt im Gesichtsfeld des Patienten auf. Dieser Punkt aber ist traumfähig, denn er erscheint immer wieder in den Träumen

dieses Patienten. Es ist vielleicht anzunehmen, daß der Zug des Körperschemas noch weiter gegangen ist und daß wir in dieser entoptischen Halluzination gleichsam die Endstation der Wiedervereinigung der beiden kinästhetischen Körperhälften vor uns sehen. Dafür spricht auch, daß die Erwärmung oder Abkühlung der linken Körperhälfte ein Wandern des schwarzen Punktes dem Reize zu zur Folge hat. Gleichzeitig wird durch Erwärmung der Punkt deutlicher, während er durch Vereisung schwächer wird. Es scheint also, daß jener halluzinierte Anteil des freigewordenen Körperschemas jetzt von außen in den Patienten hereingezogen wurde, entsprechend der inneren Stimme der Paranoiker. Es ist so, als würde im Zentrum jenes schwarzen Punktes eine Glaskörpertrübung sich befinden, um die sich die halluzinierten Anteile des Körperschemas ballen. Der halluzinierte Anteil des Körperschemas aber ist traumfähig.

Ein weiterer Faktor, der uns von Bedeutung zu sein scheint, ist, daß die Halluzinationen unseres Patienten nur auftreten, wenn er sich bewegt. Es bedarf also des Bewegungsfaktors zum Zustandekommen dieser Halluzination. Dieser Bewegungsfaktor geht aber gleichzeitig in die Bewegung der halluzinierten Figuren über. Die rein statische Funktion des Körperschemas ist hier nicht wieder zu erkennen, der gestörte Mechanismus gehorcht eben dynamischen Einflüssen. Die Beeinflussung optischer Halluzinationen durch Eigenbewegungen des Patienten wurden von Schilder hervorgehoben. Dieser Autor stellt mit Recht die Behauptung auf, daß in der Wahrnehmung Optisches und Motorisches ineinander übergeht.

Noch einen weiteren Umstand wollen wir hier erwähnen. Der Patient sieht die halluzinierten Figuren in den späteren Stadien nur dann, wenn er seine Aufmerksamkeit nicht dieser Zone des Sehfeldes zuwendet. Es bedarf also einer Aufmerksamkeitsveränderung, um Halluzinationen hervorzubringen. Es wäre daher falsch, zu sagen, ein Patient ist unaufmerksam, weil er halluziniert, ich glaube eher, daß er halluziniert, weil er eine Abstellung der Aufmerksamkeit für die Außenwelt und eine Einstellung auf Eindrücke, die von innen her kommen, vorgenommen hat. Diese Absperrung wird natürlich durch die Unterbrechung der peripheren Sinnesapparate beeinflußt. Es ist daher wohl verständlich, daß Paranoiker auf der Seite des tauben Ohres leichter halluzinieren (Fremml) und daß Alkoholiker nach Vornahme einer sie für kurze Zeit blendenden Operation fast immer zu halluzinieren beginnen.

Es bedarf ferner noch eines weiteren Vorganges, das ist die Einstellung der Sehsphäre auf das Traumhafte. Diese wird ja vielleicht

durch die Absperrung der Sehsphäre von den Sinneseindrücken der Außenwelt hervorgerufen. Vom Traum unterscheidet sich aber die halluzinatorische Verwirrtheit schon dadurch, daß sowohl die Absperrung gegen Sinneseindrücke der Außenwelt als auch die Absperrung gegenüber der Motorik nur unvollständig ist. Wir sehen also, daß für das Zustandekommen von optischen Halluzinationen neben Faktoren, die hier nicht berücksichtigt werden können und die wohl auch dem von Freud erwähnten Traummechanismus folgen, die Zerspaltung des Körperschemas, das Verwischen der Grenzen von der Außen- und Innenwelt, das Einstrahlen von Impulsen aus anderen Sinnessphären und tiefen Apparaten in die Sehsphäre und schließlich die Abwendung der Aufmerksamkeit von der Außenwelt und die Umstellung des Zentralnervensystems auf einen unvollständigen Traummechanismus notwendig sind.

X.

Beitrag für psycho-physische Wechselbeziehungen im Funktionsbereiche der Sehsphäre.

Wie sehr ein Erregungszustand der Sehsphäre von psychischen Faktoren beeinflusst wird, kann an folgendem Fall, den Hoffmann und ich beschrieben haben, demonstriert werden, bei dem auch ein psychischer Faktor, ein unterschwelliger Defekt der Sehsphäre, manifest wurde und so in die optische Aura des Pat. aufgenommen wurde.

Fall XVII. Der Patient N. F., 33 Jahre alt, hat einen Streifschuß über den Hinterkopf im Kriege erhalten. Die Verletzung, die über dem basalen Anteil des Okzipitalhirnes gelegen ist, war nicht penetrierend. Ein Jahr später bekommt der Patient den ersten Anfall ohne Aura und mit typischem Ablauf. Dann war er durch zwei Jahre von seinem Leiden befreit. Vor drei Jahren ging es dem Patienten, der inzwischen geheiratet hatte, sehr schlecht, er wurde vielleicht deshalb sehr nervös und schließlich arbeitsunfähig, da jede Arbeitsleistung so viele körperliche Beschwerden auslöste, daß er lieber hungerte als zu arbeiten. Dadurch verschlechterte sich seine Lage noch mehr. Nun hatte der Patient eine hübsche Frau geheiratet, an welcher er mit großer Liebe hängt. Solange er gut verdiente, war die Ehe sehr glücklich, als er aber arbeitslos und krank wurde, lockerte sich das Verhältnis derart, daß die Frau Herrenbekanntschaften zu machen begann. Darüber kränkte sich natürlich der Patient sehr, er beschäftigte sich oft mit dem Gedanken, seine Frau zu töten.

hatte aber nicht den Mut, diese Tat auszuführen. Eines Tages, als er seine Frau sah, die eben, wie er meinte, wieder mit einem anderen Mann ausgehen wollte, hatte er den Wunsch: die Frau möge tot sein, dann wäre alles gut. In diesem Augenblick, in dem er der Ausführung des Mordplanes „so nahe war wie noch nie“, sah er die Frau ganz farblos, „wie eine Leiche“. Die Farblosigkeit breitet sich aber über den ganzen Sehraum aus, auch der Patient, der sich in den Spiegel schaute, sieht „ebenso tot aus wie die Frau“; alles ist bleich. er kann keine Farben mehr ausnehmen, dann stürzt der Patient zusammen und bekommt einen typischen epileptischen Anfall. Diese Anfälle mit der beschriebenen Aura wiederholen sich nun auch, ohne daß der Mordgedanke gegen seine Frau auslösend wirken müßte. Auch die Aura allein tritt bei dem Patienten auf, ist dann aber ausgelöst durch den Anblick seiner Frau. Todeswünsche hatte der Patient keine mehr, da inzwischen eine Versöhnung der Ehegatten eingetreten war.

Die Erklärung des Anfallmechanismus dieses Patienten macht es wohl wahrscheinlich, daß durch die Kriegsverletzung eine Schädigung des Gehirns, die zu epileptischen Anfällen führte, gesetzt wurde. Vielleicht wurde durch sie ein der Narbe am Kopf entsprechender kleiner Herd in der Sehrinde gesetzt, der sich als Schädigung des Sehens im normalen Zustand des Patienten nicht durchsetzen kann und unter-schwellig blieb. Eine hysterische Komponente läßt diesen unter-schwelligen organischen Defekt, der, wenn er der Narbe entspricht, nach der röntgenologischen Untersuchung in den basalen Anteilen der Sehsphäre liegt, die nach L e n z für die Farbenempfindung verantwortlich ist, zur zerebralen Farbenblindheit ausreifen. Von hier geht dann der Reiz über die ganze Rinde aus und stürzt dann als epileptische Erregung zu den tiefen motorischen und vegetativen Zentren herab. Nun hat P ö t z l gezeigt, daß solche unter-schwellige Hirnläsionen nach jenen Gesetzen, die die Psychoanalyse die Konversion nennt, in hysterische Krankheitsbilder eingefügt werden. Dieser Fall ist ein Gegenstück zu jenen Fällen von „Wechselzuständen von zerebralen und hysterischen Störungsmechanismen“. Und wie bei jenen Fällen in die Psychogenese der Hysterie psychische Gebilde von organogener Herkunft eingehen, so schiebt sich in unserem Fall der hysterische psychogene Faktor des Totsehenwollens der geliebten Frau in den organischen Ablauf eines epileptischen Anfalles ein und modifiziert durch den Ausbau einer unter-schwelligen organischen Schädigung den Ablauf der Aura im Sinne jenes hysterischen Faktors. Dieser Vorgang entspricht aber vielleicht auch der Tätigkeit der Konversion, denn auch bei unserem Patienten reagiert sich der psychische Komplex in der Erregung des epileptischen Anfalles ab. Der epileptische Anfall nimmt aber auch den ehemals auslösend psychischen Faktor in sich auf und verarbeitet ihn in unserem Fall

zur Aura des epileptischen Anfalles. Die Grenzen des funktionellen und organischen Geschehens fallen; denn auch psychisches Geschehen muß natürlich zwangsmäßig jene Hirnapparate und jene Bahnen benützen, deren geschädigte Funktion uns die Hirnpathologie lehrt.

Ich habe zu zeigen versucht, wie sehr die Sehsphäre in ihrer Funktion von der Tätigkeit jener ihr anliegenden, aber auch der tiefer liegenden Zentren abhängig ist. Wir sehen also, daß bei jeder Funktion nicht nur die Tätigkeit eines bestimmten Hirnareals allein von Bedeutung ist, sondern daß bei jedem Sinnesindruck ein großer Gesamtverband von Zentren in Tätigkeit gesetzt wird. Ich glaube, daß dies auch von den scheinbar so wohl lokalisierten Rindenpartien der motorischen Region gilt. Die Zuckung nach elektrischer Reizung einer solchen motorischen Region hat wohl mit einer koordinierten Bewegung eines Armes nur sehr wenig zu tun. Sie ist ein Bruchteil in einer großen Maschinerie, die bei dieser Tätigkeit in Funktion gesetzt werden muß. Ich glaube daher, daß ein eng begrenztes Lokalisationsbestreben den Verhältnissen im Zentralnervensystem nicht ganz gerecht werden kann. Es scheint mir aber auch die Anschauung Goldsteins, der den verschiedenen Hirnanteilen eine gemeinschaftliche Funktion zuschreibt, denen nur ein verändertes „Vorzeichen“ zukommt, in dieser Beziehung kein wesentlicher Fortschritt zu sein. Ich glaube doch, und ich bestätige hiermit nur die Anschauung Pötzls, daß es im Bereiche der Hirnrinde Stellen gibt, die gleichsam Schaltstellen für gewisse Hirnfunktionen sind. Wie unser Beispiel der Tätigkeit der Sehsphäre zeigt, müssen diese Stellen gar nicht im Bereiche der eigentlichen Sphäre sein, in der diese Funktion vertreten ist. Es ist gleichsam nur eine Schaltstelle, in der die betreffende Sinnessphäre, z. B. für die Aufnahme bestimmter Reize abgestimmt und vorbereitet wird. Sie ist gleichsam das Komplement bei der Bindung der Immunkörper, um einem Gleichnis Pötzls zu folgen. Die Art der Tonusverteilung entspricht aber viel eher dem Vergleich Pötzls mit der Verteilung des Saftstromes in einem Baum und seine Verteilung bis in die einzelnen Blätter, die Bindung an die Zentren am besten dem erwähnten Vergleich der Bindung der Immunkörper, nicht aber der Arbeit einer Maschine.

Ein weiterer Vorgang muß nach der Besprechung der Tätigkeit der sogenannten Nebensphäre hervorgehoben werden. Es ist dies die Funktion der Zentren. Wir sehen, daß z. B. das Zentrum der Regio

interparietalis die Aufgabe hat, Reize von der Sinnessphäre weiterzuleiten, die Sehsphäre durch Denervation von störenden Einflüssen zu schützen und schließlich Reize in bestimmter Richtung weiterzuleiten und zu verteilen und die Praxie zu sichern.

Es scheint also die Grundfunktion der Zentren der Hirnrinde zu sein, Reize weiterzuleiten, zu bremsen, zu richten und zu verteilen, eine Grundfunktion, die sich mit der von U e x k ü l l angenommenen weitgehend deckt. Neben dieser allgemeinen Grundfunktion hat aber jedes Zentrum noch eine spezifische Funktion, die dem Vorzeichen im Sinne Goldsteins entspricht, — diese ist die Weiterleitung von Impulsen von der Sehsphäre zur Fühlsphäre und umgekehrt in unserem Beispiel dieser spezifischen Funktion des Zentrums in der Regio interparietalis. Dieses Vorzeichen kann aber die Einstellung des Gesamtgehirns auf eine bestimmte Funktion sein. Die Kenntnis solcher Zentren wird uns vor lokaldiagnostischen Irrtümern bewahren.

Noch einen Punkt möchte ich hier erwähnen. Es fiel mir auf, daß gerade Läsionen in der rechten Parieto-Okzipitalgegend und vor allen Dingen im Gyrus angularis zu Störung in der Hell-Dunkelempfindung führen, die sich bei schweren Läsionen bis zum Nichtkennen der Farben steigerten, daß aber die Läsion der Gegenseite optisch-agnostische Störungen sowie amnestisch-aphasische Störungen zur Folge hat. Über Störungen der Licht-Dunkelempfindungen klagen solche Patienten nur selten. Hier scheint eine ähnliche Zerteilung der Funktion vor sich gegangen zu sein, wie E n g e r t h und ich sie für die Tätigkeit der Stirnhirnzentren nachgewiesen haben. Während die linke Seite durch Zusammenarbeiten der Sprachregion zum Sprachbild zur Fähigkeit des Schreibens sowie zur Abstimmung des Erinnerungsbildes führt, bildet die rechte Seite durch richtige Regulation der Lichtzufuhr und durch Unterdrückung von primitiven Reflexen den Hintergrund für die Feinheiten der menschlichen Empfindung.

Literatur.

Adler und Hoff, im Erscheinen. — Allers, Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. *Mtsschr. f. Neur. u. Psych.* 1909, Bd. 26. — Bárány, Diagnose und Krankheitserscheinungen im Bereich des Otholithenapparates. *Zbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 18. — Behringer u. Mayer-Groß, Über den Meshalinrausch. Berlin 1928. — Bonviccini, Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsionen. *Handb. d. Neur. d. Ohres.* Marburg-Alexander. Wien 1929. — Brunner u. Hoff, Das Nebelsehen bei Labyrinthreizung. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps.* Bd. 120, H. 4 u. 5. — Demitriades und Spiegel, zit. nach Spiegel. *Handb. d. Neur. d. Ohres*, von Marburg-Alexander. — Dittler, Über die Raumfunktion der Netzhaut in ihrer Abhängigkeit vom Lagegefühl des Auges und vom Labyrinth. *Ztschr. f. Sinnesphysiol.* 52, 274, 1921. — Eisinger und Schilder, Die Träume der Labyrinthkranken. *Mtsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 73, 1929. — Economo und Koskinos, Cytoarchitektonik der menschlichen Hirnrinde. Berlin 1927. — Economo, Fuchs und Pötzl, Die Nachbehandlung der Kopfverletzungen. 43, S. 276. *Zbl. f. N.* 43, H. 3/5, 1918. — Engerth und Hoff, Ein Fall von Halluzinationen im hämianopischen Gesichtsfeld. Beitrag zur Genese der optischen Halluzinationen. *Mtsschr. f. Ps. u. N.* Bd. 74, 1929. — Engerth und Hoff, Im Erscheinen. — Förster, Ref. a. d. Jahresversammlung dtsch. Nervenärzte, 1922 u. 1924. — Ders., Rindenblindheit. *Arch. f. Opht.* 1890. — Fröhlich, W. F., Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn. Jena 1921. — Fremml, Demonst. im psych.-neur. Verein. Wien 1914. — Fremml und Herschmann, Über Schädigung des zerebellaren und vestibularen Apparats durch Veronal. *Med. Kl.* 1921, Nr. 24. — Freud, Vorlesungen über Psychoanalyse. Wien. — Gamper, Ref. an d. Jahresvslg. dtsch. Nervenärzte, 1924. — Gelb, Über den Wegfall der Wahrnehmung von Oberflächenfarben. *Ztschr. f. Psych.* 84, 193, 1921. — Gelb und Goldstein, Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorgangs. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps.* 41, S. 1, 1918. — Gerstmann und Schilder, Studien über Bewegungsstörungen. I.—VIII. Mitteilung. *Ztschr. f. d. ges. N.* 58, 61, 1920. 70, 1921. 85, 1923. *Med. Kl.* 1921. — Goethlin, Die Bewegungen und die physiologischen Konsequenzen der Bewegungen eines zentralen optischen Nachbildes usw. *Nov. ecta regiae soc. sci. Upsalensis*, 1927. — Goldstein, Das Symptom, seine Erscheinung usw. *Arch. f. Psych.* 76, S. 84, 1925. — Halpern und Hoff, Kasuistische Beiträge zur Frage der zerebralen Farbenblindheit. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps.* Bd. 122, 43 u. 4. — Hauptmann, Die Bedeutung d. l. Hemisphäre für das Bewußtsein vom eigenen Körper. *Südwestdtsch. Neur. Ref. in Zbl. f. N. u. Ps.* Bd. 48. — Ders., *Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps.* 1927. — Head, zit. nach Schilder. — Heilig und Hoff, Schlafstudien. *Kl. Woch.* 1925, Nr. 46. — Hering, Lehre vom Farbensinn. *Pflügers Arch.* 41, 1887. 42, 1888. — Herrmann, Ein Fall von organ. Nervenschädigung nach Blitzverletzung. *Med. Kl.* 1923, Nr. 18, S. 497. — Ders., Eine besondere Projektions- und Raumsinnstörung bei Großhirnläsionen. *Med. Kl.* 1924 Nr. 1 und *Mtsschr. f. Ps. u. N.* 55, S. 99. — Hillebrand, Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 40. — Hirschl, zit. nach Pötzl. — Hoff, Reizversuche in der Gegend des Sulcus interparietalis beim Menschen. *Ztschr. f. Ps. u. Neur.* H. 4

und 5. — Hoff und Hoffmann, Beitrag zur Genese der epileptischen Aura. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. S. 121, H. 5, 1929. — Hoff und Schilder, Die Lagereflexe des Menschen. Wien 1927. — Dies., Zur Kenntnis der Symptomatologie vestibulärer Erkrankungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 103. — Hoff und Wermer, Im Erscheinen. — Katz, Erscheinungsweise der Farben usw. Ztschr. f. Psych. Erg. Bd. 7, 1911. — Kauders, Drehbewegungen um die Körperlängsachse, Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld als Folge eines Schädeltraumas. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 1925, Bd. 98. — Klemperer, Demonstr. in der Sitzg. d. Ver. f. Psych. u. Neur. in Wien, Nov. 1929. — Köllner, Scheinbewegungen bei Nystagmus usw. Arch. f. Aug. 93, 1923. — Lenz, Zwei Sektionsfälle doppelseitiger Farbenhemianopsie. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 71, 1921. — Magnus, Körperstellung. Berlin 1924. — Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneimittelbehandlung. Wien 1920. — Mills, F., Funkt. value of cort. cer. etc., N.Y. State J. Med. 1896. — v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. A., 1905. — Mott, Schuster und Sherrington, Pror. roy. Soc. London 84, 67, 1904. — Munk, Seelenblindheit, Tierexperiment. Arch. f. Physiol. 1878, 1879, 1880. Ges. Mitt. N. F., Berlin 1909 und 1910. — Pick, Über Schlaf und Schlafmittel. Wien 1927. — Poljak, G., Die Verbindung der Area striata ... bei der Katze und deren funktionelle Bedeutung. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 100, 1920, 545. — Pollak und Schilder, Zur Lehre vom Sprachantrieb. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. — Pötzl, Die Aphasielehre vom Standpunkt der klin. Psychiatrie. I. Bd. — Ders., Die optisch-agnostischen Störungen. Wien 1928. Dasselbst Literatur. — Ders., Experimentell erzeugte Traumbilder usw. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 37, S. 278, 1927. — Ders., Über das Nebeneinander der Zentren in der engeren und weiteren Sehphäre. Wien. kl. Woch. Nr. 27, 1918. — Ders., Über die zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben. Wien. kl. Woch. Nr. 37 u. 38, 1920. — Ders., Die Gegenreaktion der Zentren usw. Med. Kl. Nr. 21 u. 22, 1924. — Schilder, Das Körperschema. Springer, Berlin 1923. — Ders., Über Gleichgewicht und Gleichgewichtsstörungen. Med. Kl. 1927, Nr. 6, S. 189. — Ders., Notizen über Gewichtsschätzungen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 109, 1927. — Sherrington, siehe Mott und Schuster. — Sittig und Pötzl, Klinische Befunde mit Hertwig-Magendiescher Augenstellung. Ztschr. f. d. ges. N. Bd. 95, S. 701, 1925. — Smith-Elliott, zit. nach Pötzl. — Spiegel, Über die Beziehungen der Vasomotoren zum Mittelohr. Handb. d. Neur. d. Ohres. Marburg-Alexander. — Spitzer, Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 25, 192. — Üxküll, Umwelt und Innenwelt der Tiere. Berlin 1909. — Weizsäcker, Über systematische Raumsinnstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 84, 1924. — Wilbrand und Sängner, Neurologie des Auges. — Wilder, Über Schief- und Verkehrtsehen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 104, 1928.

RUTGERS UNIVERSITY LIBRARIES



3 9030 01331600 7
